ANNALES

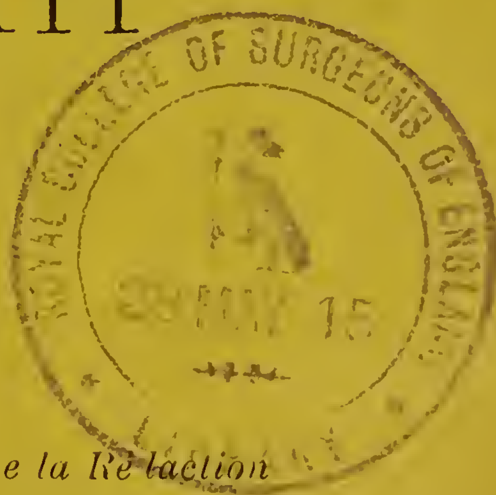
D'OCULISTIQUE

Fondées par **CUNIER** en 1838 et continuées par **WARLOMONT**

PUBLIÉES PAR LES DOCTEURS

MORAX — SULZER — VALUDE

EXTRAIT



Adresser tout ce qui concerne la Rédaction

Au Bureau du Journal, 46, rue de Londres

et

Tout ce qui concerne l'Administration

Chez A. Maloine, place de l'Ecole de Médecine

PARIS

Des manifestations oculaires de la lèpre

Par MM. **E. Jeanselme** et **V. Morax**.

Novembre 1898



—

L'étude des lésions lépreuses du globe oculaire offre un réel intérêt non seulement au point de vue spécial de la pathologie oculaire, mais encore à un point de vue plus général, car elle montre la variabilité des réactions qui peuvent être provoquées par un même agent pathogène. Bien plus, il y a entre les manifestations oculaires de la syphilis, de la tuberculose et de la lèpre, certaines analogies cliniques et anatomiques sur lesquelles nous aurons maintes fois l'occasion d'insister au cours de cet article. De la comparaison des faits, nous pourrons tirer des déductions utiles et ce que nous aurons démontré pour la lèpre par exemple, nous permettra de mieux saisir la pathogénie de certaines lésions syphilitiques et réciproquement. Ce n'est pas à dire pour cela que les données fournies par l'étude de la lèpre soient rigoureusement applicables à la syphilis, mais dans l'ignorance où nous sommes du processus syphilitique, elles pourront nous guider dans l'interprétation des lésions et nous sauvegarder tout au moins des interprétations injustifiées.

Nous avons eu l'occasion d'étudier les altérations oculaires de la lèpre sur un certain nombre de malades de l'hôpital Saint-Louis et notre observation clinique a pu être complétée dans un cas par un examen anatomique. Ceci ne constitue pas évidemment un chiffre très considérable de cas et nous

nous garderons bien de généraliser les constations que nous avons pu faire, mais un assez grand nombre de faits ont été déjà publiés dont l'analyse servira de complément à nos recherches personnelles.

Les manifestations oculaires de la lèpre sont excessivement fréquentes. Tous les auteurs ont insisté sur ce fait. (*a*) Boinet (4) dans son travail sur la lèpre à Hanoï a trouvé 24 fois des lésions oculaires sur 80 malades observés par lui. Lyder Borthen (16) a examiné les 456 lépreux des hôpitaux de Norwège et à trouvé l'œil et ses annexes atteints dans 80 % des cas. C'est surtout la lèpre à forme tuberculeuse qui atteint l'œil et en laissant de côté les malades atteints de lèpre systématisée nerveuse, on constate des troubles oculaires chez 98 % des autres lépreux.

Lorsqu'on examine les planches de l'atlas de Danielssen et Bœck (8), on y trouve figurés les principaux types de manifestations oculaires, mais surtout les grosses lésions et notamment les tuberculeux lépreux du limbe de la cornée, de la sclérotique ou des paupières. Cependant, les lésions superficielles érosives de la cornée, l'infiltration parenchymateuse diffuse avec vascularisation interstitielle, sont aussi représentées. (Pl. XVIII, fig. 1 à 6).

Depuis lors de nombreux ophthalmologistes ont étudié et décrit avec soin les manifestations oculaires de la lèpre. Quelques-uns même, Poncet (de Cluny) (22) Philippson, (21) Doutrelepont et Wolters, (9) en ont cherché la pathogénie.

Nous passerons successivement en revue les localisations de la lèpre sur les différentes parties de l'appareil visuel : Nous examinerons les paupières, conjonctive, sclérotique, cornée, iris et membranes profondes. Disons de suite que

---

(*a*) Nous n'avons pas à tenir compte des écrits qui ont précédé le classique *Traité de la Spedalskhed*. Ils n'ont aucun intérêt scientifique, qu'on en juge par ces quelques citations : Aretée de Cappadoce, dit que les yeux des lépreux sont couleur d'airain (?) ; l'école de Salerne mentionne leur regard enflammé (*lux ignea*), Ambroise Paré (OEuvres complètes. Edit. Malgaigne 1840-1841, vol. III. t. XXII, ch. IX) donne les quelques indications suivantes : «... ils ont le regard fixe et immobile, à cause que les muscles faisant le mouvement de l'œil... sont moins prompts à se mouvoir... Et les yeux ronds... Pareillement, ils ont les yeux rouges, enflammés et luisants comme ceux des chats ».

cette division est absolument artificielle et que jamais le bacille lépreux ne se localise exactement dans telle ou telle membrane sans en dépasser les limites. En réalité, les lésions peuvent prédominer dans un point ou atteindre simultanément les différents organes. Dans quelques cas, surtout au début des manifestations oculaires, les lésions restent souvent circonscrites au segment antérieur de la sclérotique. Pendant des mois et des années elles peuvent épargner l'iris ou à la cornée. Mais l'envahissement de ces deux membranes, plus ou moins précoce suivant les cas, nous a semblé être la règle. Toutes ces lésions n'ont pas la même évolution. Elles peuvent régresser et disparaître sans laisser de traces apparentes, ou se reproduire par poussées sans qu'il soit possible de prévoir. pour chaque fait, ce qui se produira. Dans d'autres cas enfin, elles peuvent rester stationnaires pendant fort longtemps.

Chez certains malades les lésions oculaires récidivent à chaque poussée lépreuse tégumentaire de la face ou même en dehors de toute poussée éruptive.

Sur les quinze lépreux dont nous avons examiné les yeux, quatre ne présentaient aucune lésion du globe, mais chez ces quatre malades l'infection lépreuse ne datait que de 1 an à 2 ans 1/2 tout au plus. Chez tous ces malades, on constatait par contre des lésions cutanées palpébrales, et notamment des nodules de la région du sourcil, ou du bord libre de la paupière supérieure.

Nous avons groupé nos observations d'après le caractère le plus marquant des manifestations oculaires.

MANIFESTATIONS PALPÉBRABLES

Nous passerons très rapidement sur ces localisations qui ne diffèrent pas de celles que l'on observe sur la peau des autres régions. Ce sont ici, comme ailleurs, des macules ou des tubercules lépreux qui peuvent disparaître sans laisser de traces, après une durée variable, ou être suivis de lésions atrophiques de la peau, d'ectasies veineuses, de chute des poils etc. — Les lésions lépreuses se localisent de préférence au niveau de la région sourcilière d'une part et au uiveau du bord libre de la paupière d'autre part. Il n'est pas

rare d'observer sur des malades dont les téguments de la face sont envahis par des lésions lépreuses, une zone de peau saine correspondant à la région moyenne des paupières supérieures ou inférieures alors que le bord libre et la région même du sourcil ou du sillon orbito-malaire est altéré. Nous n'avons jamais constaté de processus ulcératifs des paupières, et à en juger par les observations et les dessins publiés par les auteurs, ces lésions doivent être rares. Nous en trouvons pourtant un exemple dans l'atlas de Bœck et Danielssen (planche X, *fig.* 4) (*a*).

Dans certains cas, il se développe sur le bord libre de la paupière de petits lépromes formant une saillie assez marquée et simulant un chalazion. Ces lésions sont figurées dans l'Atlas de Bœck et Danielssen (planche X, fig. 2 et fig. 5).

On observe encore d'autres manifestations palpébrales, entre autres une parésie avec atrophie de l'orbiculaire et lagophthalmos. Ce trouble serait plus fréquent dans la lèpre systématisée nerveuse, mais on le rencontre aussi dans les formes mixtes (voir Observation I).

Toutes ces lésions palpébrales sont indolentes. Il y a parfois des zones d'anesthésie en rapport avec l'envahissement des nerfs sensitifs qui se distribuent à la région palpébrale.

Observation I. — M. Rich.., 26 ans (pavillon Gabrielle, service du Dr Hallopeau) a contracté la lèpre à la Guyane française, il y a 15 ans, et a présenté des manifestations cutanées et nerveuses. Les cils et les sourcils sont tombés, il y a fort longtemps, mais les troubles oculaires proprement dits ne sont apparus qu'il y a quatre ans. La vision de l'œil gauche a diminué progressivement, puis l'œil droit a été pris à son tour et depuis le mois de juillet 1897 le malade ne peut plus lire.

L'examen de l'appareil visuel fait le 20 mai 1897 par le Dr Sauvineau a donné les résultats suivants.

« Absence totale des sourcils ; il ne reste que trois poils à droite « et 1 à gauche. On note au niveau de la région de petites cica- « trices blanches, lisses, superficielles. Les cils sont très petits, « grêles, décolorés, raréfiés par places. Cependant, à la paupière « supérieure droite sur une étendue de 5 à 6 millimètres, il reste « un bouquet de cils d'aspect normal. Les quatre paupières sont

---

(*a*) D'une manière générale les tubercules ulcérés ne s'observent guère sur les lépreux en traitement à Paris.

« raccourcies surtout les paupières supérieures et l'occlusion ne « se fait plus qu'imparfaitement. Aux paupières supérieures, « l'atrophie porte surtout sur le cartilage tarse et sur l'orbiculaire, « en un mot sur la partie active de la paupière ; par suite son re- « vêtement cutané est manifestement trop long et descend en « formant un repli en tablier qui surplombe au devant et au dessus « du bord libre. En bas l'atrophie porte sur tout l'ensemble des « paupières qui sont diminuées à la fois d'épaisseur et de hauteur, « de sorte que le bord libre a l'aspect tranchant.

« Il existe un certain degré d'exophthalmie réductible.

« L'œil gauche présente un léger degré de strabisme divergent « qui ne semble pas de nature paralytique, car tous les mouve- « ments oculaires s'exécutent normalement.

« Il n'y a pas d'altérations de l'appareil lacrymal.

« La sensibilité des cornées et des conjonctives est normale.

« On note une injection conjonctivale et périkératique plus ac- « cusée à gauche qu'à droite.

« A droite, la cornée a sa transparence normale. L'iris de colo- « ration bleue est sensiblement normal, sauf au niveau du petit « cercle irien où la coloration est plus foncée. La pupille est dé- « formée par des synéchies postérieures, dont les unes très mar- « quées sont visibles à l'éclairage latéral, les autres très fines « occupent tout le pourtour de la pupille et ne sont visibles qu'à « l'ophthalmoscope avec un faible éclairage et un fort grossisse- « ment.

« Après instillation de quelques gouttes d'atropine, on cons- « tate sur la cristalloïde antérieure, l'existence de petits dépôts « pigmentaires. Il existe, en outre, de nombreux et fins flocons « dans le corps vitré qui ne permettent d'éclairer le fond de l'œil « qu'avec difficulté. Celui-ci paraît du reste normal. La tension « intraoculaire est légèrement diminuée et la vision est très « abaissée. Le malade ne lit plus que les gros caractères de « l'échelle de de Wecker.

« A gauche, la cornée présente sur toute sa surface un aspect « dépoli ; à la partie inférieure, il existe un ulcère de 4 millimètres « de longueur sur 1 de largeur, dirigé obliquement en bas et en « dehors. Cet ulcère est peu profond, il présente un aspect gri- « sâtre et est parcouru par des vaisseaux qui viennent de la con- « jonctive en formant un pinceau triangulaire, et pénètrent dans « la cornée au niveau du limbe. Cà et là dans la cornée, et notam- « ment au centre, il existe des infiltrations plus ou moins épaisses « qui l'opacifient. De plus, il existe à la partie supérieure de la « cornée une sorte de pannus dû à la présence de fins vaisseaux « cornéens de nouvelle formation. L'iris entier a changé de cou- « leur ; il est devenu grisâtre. La pupille est déformée, adhérente « en totalité à la cristalloïde. Dans toute l'étendue de la pupille, « la cristalloïde est recouverte d'un exsudat très peu épais. Plus

« profondément, il y a des lésions du corps vitré qui rendent « le fond de l'œil absolument inéclairable. La tension oculaire de « côté est très diminuée (T = — 2).

« Il s'agit de lésions d'irido choroïdite, plus accusées à gauche « qu'à droite, et compliquées, à gauche, de troubles cornéens secon- « daires. Ces lésions ne présentent aucun caractère spécifique ».

En novembre 1897, Rich... se présente à la Clinique du Dr Galezowski qui lui pratique une double iridectomie et l'incision des points lacrymaux.

Le 2 juin 1898, nous constatons du côté des paupières les mêmes altérations si exactement indiquées par notre confrère.

A gauche, l'atrophie palpébrale semble avoir encore augmenté et l'occlusion palpébrale est si défectueuse que l'on songe tout d'abord une paralysie faciale périphérique.

Mais il est facile de s'assurer que le trouble moteur ne porte que sur l'orbiculaire et qu'il s'agit bien d'une atrophie du tissu musculaire. A droite, l'inocclusion est beaucoup moins manifeste.

A droite la cornée est transparente. L'iris présente un colobome opératoire au travers duquel on voit le cristallin légèrement trouble et ne permettant pas d'éclairer le fond de l'œil. La tension est diminuée (T = — 1). Il compte les doigts à 2 mètres.

A gauche, la cornée est trouble uniformément sans perte de substance. A la partie supérieure la transparence est suffisante pour permettre de reconnaître l'opacité du cristallin au travers de la brèche irienne. Tension très abaissée (T = — 2). Pas de perception lumineuse. La sensibilité des deux cornées est normale.

Des deux côtés, il existe un larmoiement très marqué, malgré la perméabilité parfaite des voies lacrymales. Ce larmoiement paraît uniquement lié aux troubles fonctionnels et à l'atrophie des paupières. La conjonctive est légèrement injectée et sécrétante. Cette sécrétion ne contient pas de bacilles de Hansen.

MANIFESTATIONS CONJONCTIVALES

Si l'on s'en rapportait aux descriptions des ophthalmologistes qui ont étudié les lésions lépreuses, on pourrait être amené à conclure que la conjonctive est aussi fréquemment envahie par le bacille lépreux que la muqueuse nasale. En réalité cette localisation paraît rare et toujours secondaire à des lésions sclérales sous-jacentes. C'est là un fait que Hansen et Bull avaient parfaitement observé. Chez les malades que nous avons examinés, nous avons vainement cherché des localisations conjonctivales primitives du processus lépreux et nous avons pu nous convaincre que les soi-disant tubercules conjonctivaux ne sont le plus souvent que des tu-

bercules lépreux de l'episclère soulevant la muqueuse conjonctivale et paraissant développés dans son épaisseur. Chez un de nos malades qui présentait assez fréquemment de petits tubercules péricornéens nous avons fait l'excision de la muqueuse conjonctivale sus jacente et l'examen histologique nous a montré l'absence de lésions lépreuses dans le tissu propre de la conjonctive. L'infiltration lépreuse ne commençait que dans les couches profondes du tissu cellulaire sous-muqueux, dans l'épisclère. Dans l'Observation V l'examen anatomique nous a démontré le faible degré des lésions de la conjonctive proprement dite. C'est seulement dans le voisinage immédiat du limbe que l'on constate un envahissement des couches superficielles de la conjonctive par le bacille de Hansen.

Boinet (4) a constaté chez deux malades un épaississement de la conjonctive ressemblant à un ptérygion. Dans quatre cas, ce même observateur a noté que la conjonctive était le siège d'une injection vasculaire sous forme de plaques triangulaires dont la pointe dépassait la limite de la cornée. Mais il est probable que la lésion de la conjonctive était secondaire aux localisations cornéennes ou ciliaires du processus lépreux. Jusqu'à présent la description anatomique de lésions lépreuses conjonctivales fait défaut.

Babes (2) dans une publication récente dit à propos des manifestations conjonctivales de la lèpre (p. 53-54) :

« Parmi les muqueuses atteintes en premier lieu, la conjonctive doit tenir une place considérable. De là l'infection se poursuit vers la sclérotique, le limbe et les tissus profonds de l'œil. Mais le plus souvent la conjonctivite lépreuse est secondaire ; elle ne manque presque jamais dans la lèpre prononcée du visage et, presque toujours, la sécrétion conjonctivale contient des bacilles... Presque dans chaque cas de lèpre prononcée, souvent déjà dès le début de la maladie, le sac conjonctival contient une grande quantité de bacilles de la lèpre, ce qui s'accorde bien avec le siège superficiel et la localisation sur la conjonctive. Souvent il y a des bacilles ici, tandis que ceux-ci manquent dans la muqueuse nasale, si bien que l'on peut supposer aussi bien pour elle que pour la muqueuse nasale, qu'elle est une des portes d'entrée du

bacille de la lèpre... Je veux seulement insister sur le fait que la conjonctive est, en tout cas, un foyer de dispersion des bacilles lépreux. »

L'existence possible du bacille de Hansen dans la sécrétion conjonctivale a été démontrée depuis longtemps et nous la trouvons notée dans une des observations de la thèse de Bègue (3) (Observation II), mais il ne semble pas qu'on en ait fait la recherche méthodique dans un grand nombre de cas. Nous avons recherché à plusieurs reprises le bacille lépreux dans la sécrétion conjonctivale de six malades présentant des lésions oculaires. Une seule fois nous avons pu constater de très rares bacilles. Il nous est donc impossible d'accepter les affirmations de Babès et la pathogénie qu'il indique. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point lorsque nous aurons à envisager la pathogénie des lésions oculaires.

MANIFESTATIONS SCLÉRALES

Le segment antérieur de la sclérotique qui s'étend de l'insertion des muscles droits à la cornée et le tissu épiscléral correspondant paraissent être le siège de prédilection des localisations oculaires primitives de l'infection lépreuse. Cette zone est toujours envahie lorque l'œil est intéressé et elle peut l'être sous forme d'infiltrations circonscrites, de tubercules ou de véritables petites tumeurs, ou sous forme d'infiltration diffuse se traduisant cliniquement par des taches, par une vascularisation plus ou moins marquée ou par une modification de couleur des tissus. Ces lésions sclérales lorsqu'elles existent seules s'accompagnent de troubles subjectifs peu marqués. Il se produit quelques signes d'irritation oculaire : un peu de larmoiement et une photophobie légère. Les phénomènes douloureux spontanés ou à la pression peuvent faire complètement défaut. Ils ne sont manifestes que lorsque l'iris ou le corps ciliaire sont intéressés en même temps que la sclérotique.

Dans tous les examens anatomiques d'yeux atteints de lésions lépreuses, il est fait mention des altérations des régions sclérale et épisclérale antérieures. Cette région paraît toujours être le siège d'une infiltration lépreuse beaucoup plus marquée que ne le faisait prévoir l'aspect objectif du globe ocu-

laire. C'est plus spécialement au niveau de la pénétration des vaisseaux ciliaires antérieurs que l'infiltration lépreuse est la plus prononcée. Dans l'observation de Doutrelepont et Wolters, comme dans celle dont nous avons fait l'étude histologique, les lésions vasculaires étaient très accusées à ce niveau et l'on constatait de nombreux bacilles dans les cellules endothéliales ainsi que dans la tunique moyenne. Dans notre observation on constatait l'intégrité relative des couches moyennes de la sclérotique. L'infiltration lépreuse était surtout manifeste dans l'épisclère et les couches superficielles de la sclérotique d'une part, et d'autre part dans les couches les plus profondes de cette même membrane. Sauf au niveau du passage des vaisseaux, l'infiltration superficielle était séparée de l'infiltration profonde par le tissu conjonctif de la sclérotique qui ne renfermait que de rares cellules ou bacilles lépreux.

Observation. II. — M. Vic... 18 ans, a contracté la lèpre dans les Antilles et présente des manifestations depuis 4 ans. Il a eu des nodules lépreux sur les avant-bras, mais il a également du gonflement du nerf cubital et de l'anesthésie des deux derniers doigts. La muqueuse nasale est très profondément infiltrée. Il n'y a jamais eu de lésions cutanées de la face.

Les manifestations oculaires ont fait leur apparition en février 1897 sous forme de petits nodules sous-conjonctivaux à début brusque et à évolution assez rapide. Ces nodules surviennent toujours sur la conjonctive bulbaire et non loin du limbe. En septembre 1897, leur apparition dans l'œil gauche, a coïncidé avec une éruption généralisée de nodules cutanés.

Le 10 mars 1898 l'examen oculaire nous montre l'intégrité des paupières. La sclérotique à droite, au voisinage immédiat de la cornée et dans une étendue de 4 à 5 millimètres présente une teinte orangée pâle sans injection conjonctivale manifeste.

A gauche, il y a un peu de gêne oculaire depuis quelques jours. La sclérotique a le même aspect que du côté droit, mais on constate en plus trois petit nodules sous-conjonctivaux qui apparaissent sous forme de taches blanches légèrement saillantes et entourées d'une zone de congestion légère. Il est facile de s'assurer qu'il s'agit non pas d'une lésion de la conjonctive, mais d'une lésion sclérale ou épisclérale ; en effet on plisse facilement la conjonctive au niveau de la tache et on ne constate aucun épaississement de cette muqueuse. Il n'y a pas de sensibilité à la pression au niveau du nodule épiscléral. Il existe un très léger état de catarrhe conjonctival. Dans la sécrétion on ne cons-

tate ni bacilles lépreux, ni autres microorganismes particuliers.

Depuis ce premier examen, Vic... a eu à différentes reprises, de petites poussées sclérales diffuses ou circonscrites semblables à celle que nous venons de décrire. Ces lésions ont été traitées par la cautérisation ignée qui semble réussir le mieux lorsque les nodules sont circonscrits.

Le 8 octobre 1898 le malade revient nous voir parce qu'il a vu se développer a partir du 6 octobre un nodule dans l'œil gauche ; ce nodule situé à trois millimètres de la cornée paraît, à première vue, situé dans la conjonctive. Il n'en est rien cependant ainsi, que le prouve l'incision de la conjonctive qui le recouvre. Il s'agit, bien au contraire, d'une infitration de 2 millimètres de diamètre et d'un 1/2 millimètre d'épaisseur siégeant immédiatement au-dessous de la conjonctive dans l'épisclère et dans les couches superficielles de la sclérotique. L'examen histologique de la conjonctive coiffant le nodule épiscléral nous a montré l'absence complète de bacilles lépreux dans cette muqueuse. Les seules lésions que nous ayons rencontrées consistent dans la présence de quelques leucocytes dans le tissu sous conjonctival.

Observation III. — M. Rivie... 36 ans (Pavillon Bazin service du Dr Hallopeau) a contracté la lèpre dans le Contesté Brésilien en juillet 1893, et il a eu des manifestations cutanées maculeuses et tuberculeuses.

Les troubles oculaires ont débuté peu après par un affaiblissement progressif de la vision dans l'œil gauche qui a abouti à la perte complète de la vue. En outre les douleurs apparurent un an après dans cet œil et nécessitèrent l'énucléation pratiquée en mars 1895 par le Dr Chevallereau.

Le malade n'a jamais eu de manifestations palpébrales. L'œil droit paraît normal au premier examen. On constate cependant quatre infiltrations épisclérales à 4 ou 5 millimètres du limbe, caractérisées par des taches jaunâtres au niveau desquelles la conjonctive est à peine soulevée et qui sont entourées d'une légère zone d'injection épisclérale, ce qui pourrait faire penser à des pinguécula, mais en dehors des commémoratifs, la multiplicité de ces lésions et leur siège en dehors du lieu délection suffisaient à empêcher la confusion.

La cornée, l'iris et le fond de l'œil sont absolument normaux l'acuité visuelle est normale.

Le malade n'a jamais éprouvé aucun trouble dans l'œil droit.

MANIFESTATIONS CORNÉENNES

Les manifestations cornéennes de la lèpre offrent un intérêt tout particulier en raison de leur fréquence et des déductions qu'on en peut tirer au point de vue de la pathologie générale.

Avant d'étudier la kératite lépreuse proprement dite nous devons nous arrêter un instant sur les troubles de sensibilité dont la cornée peut être le siège chez les malades atteints de localisations nerveuses de l'infection lépreuse. On peut observer chez le même malade de la kératite lépreuse et une anesthésie due aux lésions nerveuses. Il en était ainsi dans l'observation publiée par Trantas ainsi que dans l'observation suivante recueillie sur un malade de l'hôpital Saint-Louis.

Observation. IV. — M. Mog... 42 ans (Pavillon Bazin service du Dr Hallopeau n° 86) a contracté la lèpre au Brésil en 1882. Il a eu des manifestations nerveuses et cutanées. Les troubles oculaires sont apparus pour la première fois en 1893. A cette époque le malade a été en traitement à Lariboisière pour une ulcération centrale de la cornée, accompagnée de vives douleurs. Celle-ci a laissé à sa suite un leucome sans caractères particuliers.

En 1895 les deux yeux ont été atteints d'iritis à symptômes subaigus. Il existait un peu de trouble de la vision, une photophobie légère et un peu d'irritation oculaire qui ont persisté pendant quatre ou cinq mois, puis la vision s'est améliorée.

En août 1896 les premiers symptômes se sont reproduits mais ont eu une évolution plus rapide.

Le 18 juillet 1898, nous constatons l'absence presque complète de sourcils dans le tiers externe : le malade a eu autrefois des nodules lépreux à ce niveau.

Les deux cornées présentent, dans leur région centrale, de petites taies peu étendues et n'offrant aucun caractère particulier.

L'iris a sa coloration normale, il ne reste que de très légères synéchies comme traces des inflammations antérieures. Les réactions pupillaires sont normales, sauf à gauche où les plus étendues synéchies, limitent les mouvements pupillaires. Malgré les deux taies centrales, l'acuité visuelle est relativement bonne.

Le seul fait intéressant de cette observation réside dans une anesthésie complète des deux cornées dans toute leur étendue, alors que la sensibilité cutanée des paupières n'est nullement émoussée.

Il n'y a pas, à notre connaissance, de faits où la localisation des lésions nerveuses déterminant l'anesthésie de la cornée ait pu être démontrée anatomiquement.

Il nous faut envisager maintenant les manifestations cornéennes dues à la présence du bacille lépreux dans la cornée, la kératite lépreuse proprement dite.

On peut ramener à deux types les différentes lésions cornéennes de la lèpre, en se basant sur leur aspect objectif et sur la forme de la cornée qui peut être altérée ou non.

Dans un premier type, l'infiltration lépreuse a les caractères d'une tumeur. Il se produit une saillie circonscrite ou étendue à toute la cornée, la dépassant même quelquefois et donnant au premier abord l'idée d'une néoplasie. C'est ce qui eut lieu dans le fait publié par Meyer et Berger (17) où l'examen microscopique avait au début fait conclure à un leucosarcome de la cornée.

Dans l'observation de Chiarini et Fortunati (6) la cornée de l'œil droit était recouverte dans presque toute son étendue par une masse néoplasique rosée, à surface irrégulière, parcourue par quelques vaisseaux. Celle-ci empiétait sur la conjonctive de un ou deux millimètres et se limitait par des bords irréguliers. L'œil gauche présentait une lésion analogue mais la néoformation était plus limitée. Chisolm (7) a a observé les mêmes lésions. Des tubercules saillants du limbe, intéressant à la fois la cornée et la sclérotique s'observent peut-être un peu plus souvent et nous en trouvons la représentation dans les figures de la planche X de l'Atlas de Bœck et Danielssen.

Ces néoformations sont constituées par une accumulation de cellules lépreuses rondes ou fusiformes situées sous l'épithelium cornéen proliféré mais non détruit. La plupart de ces cellules renferment des bacilles de Hansen. En outre ce tissu est parcouru par de nombreux vaisseaux qui cheminent dans l'épithélium cornéen. On constate aussi quelques lacunes hémorrhagiques. Dans le fait de Chiarini et Fortunati, auquel est emprunté cette description histologique, la membrane de Bowman avait disparu.

Le second type de lésions cornéennes paraît plus fréquent. Nous l'avons rencontré chez six de nos malades et nous avons pu en suivre l'évolution. Le processus pathologique rappelle beaucoup celui de la kératite interstitielle hérédo-syphilitique ou de la kératite interstitielle tuberculeuse. Dans une certaine étendue de la cornée, au voisinage du bord cornéen et très souvent dans un point correspondant à des lésions préexistantes de la sclérotique et du limbe, on

voit se produire un trouble léger sans altération du reflet brillant de la cornée. Lorsqu'on l'examine à la loupe, on voit que ce trouble se résout en une série de petites opacités nodulaires plus ou moins confluentes, siégeant dans les différentes couches de la cornée, mais plus particulièrement dans les couches superficielles ou au contraire immédiatement au devant de la membrane de Descemet. A ces opacités punctiformes, on voit parfois s'ajouter des infiltrations plus étendues au voisinage immédiat du limbe. Ces infiltrations marginales ont un aspect assez semblable à celui du gerontoxon (Hansen et Bull, Philippson), mais ils en diffèrent par leur étendue moins considérable et par l'absence de la zone transparente qui existe toujours dans l'arc sénile entre cette opacité et le limbe. Lorsque cette kératite interstitielle lépreuse est limitée à un secteur de la cornée, on peut la voir s'effacer et disparaître presque complètement. Il est rare cependant qu'il ne persiste pas quelques petites opacités circonscrites. Mais l'affection récidive souvent, envahit peu à peu toute l'étendue de la cornée ou reste longtemps stationnaire. Lorsque toute la cornée a été atteinte il ne faut plus compter sur un retour à la transparence parfaite de cette membrane et la vision reste fortement diminuée. Des lésions secondaires de nature glaucomateuse, ou l'envahissement des membranes profondes par le processus lépreux peuvent même entraîner la cécité. Chez deux de nos malades, la cornée opacifiée par l'infiltration lépreuse était en état de distension staphylomateuse par suite des phénomènes glaucomateux qui s'étaient développés consécutivement aux lésions profondes.

Dans sa description des lésions lépreuses de la cornée, Lopez (15) insiste déjà sur l'analogie, qui existe entre la kératite lépreuse et la kératite interstitielle d'Hutchinson, et dans la discussion des caractères diagnostiques différentiels il insiste sur ce fait que tandis que la kératite interstitielle tend à disparaître, la kératite lépreuse a une marche habituellement progressive.

L'infiltration nodulaire de la cornée s'accompagne souvent d'une vascularisation interstitielle, qui peut se développer à une période plus ou moins avancée de l'affec-

tion, mais qui peut aussi faire complètement défaut.

On voit parfois se produire de petites facettes à la surface de la cornée. Ce sont des érosions épithéliales qui précèdent ou accompagnent dans certains cas la kératite lépreuse. On les voit figurées dans l'Atlas de Bœck et Danielssen (Planche XVIII, fig. 1, 2 et 3) et nous les avons observées chez une de nos malades (Obs. VI) dont la cornée était également le siège d'une infiltration nodulaire. Les pertes de substance de la cornée n'ont pas de tendance extensive et il ne semble pas qu'elles gagnent en profondeur ou qu'elles deviennent le point de départ d'une infection secondaire. Elles se terminent habituellement par la cicatrisation.

L'étude histologique de ces dernières lésions n'a pas encore été faite. Il n'en est pas de même de la kératite interstitielle lépreuse avec lésions nodulaires ou infiltrations diffuses. Laissant de côté l'étude microscopique qu'en ont faite Hansen et Bull à une époque où les connaissances anatomiques étaient encore peu développées, nous avons trouvé deux cas où ces lésions ont été très bien décrites. C'est d'une part l'observation de Philippson et d'autre part l'observation de Doutrelepont et Wolters. Dans le fait dont nous avons pu faire l'examen histologique la cornée présentait aussi des altérations de ce type.

Nous rapporterons tout d'abord l'observation de Philippson : (21)

Il s'agit d'une fillette originaire des îles Hawaï, atteinte de lèpre tuberculeuse et morte dans la clinique de Unna de tuberculose généralisée. Elles présentait au point de vue clinique des lésions lépreuses des deux cornées et du limbe. Les cornées étaient entourées d'un cercle grisâtre qui ressemblait à l'arc sénile et qui devenait de moins en moins opaque vers le centre de la cornée. Il existait en outre dans le segment supéro-externe de l'œil gauche un petit léprôme de la grosseur d'un petit pois d'aspect blanc jaunâtre opaque, siégeant au niveau du limbe et recouvert par quelques fins vaisseaux. A part ces lésions les globes oculaires paraissaient normaux.

Sur les coupes de l'œil gauche examinées à un faible grossissement on voit que les lésions les plus marquées intéressent la sclérotique et la région où elle se continue avec la cornée. L'infiltration cellulaire est surtout manifeste dans la région sclérale qui s'étend du limbe à l'ora serrata. Elle atteint son maximum au

niveau du léprôme du limbe. On constate, en outre, quelques petits amas cellulaires sous la membrane de Bowman. L'infiltration lépreuse est très marquée au niveau du corps ciliaire ; dans les procès ciliaires et l'iris les cellules lépreuses sont plus clairsemées. La choroïde et la rétine ne présentent de lésions lépreuses que dans la région correspondant aux lésions sclérales du segment antérieur du globe. Les membranes sont normales dans le segment postérieur, ainsi d'ailleurs que le nerf optique. Le cristallin cataracté ne présente aucune altération lépreuse.

A un plus fort grossissement et sur les coupes colorées par la méthode de Gram ou par celle de Ziehl-Neelsen à la fuchsine phéniquée, on constate la présence de bacilles lépreux dans tous les points qui sont lésés. Ils siègent dans les cellules lépreuses et notamment dans leurs vacuoles, dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins ou dans la lumière du vaisseau entre les leucocytes. On en rencontre quelques-uns aussi dans les cellules conjonctives. La conjonctive bulbaire ne présente pas de lésions superficielles. Le tissu conjonctif sous épithélial renferme quelques cellules lépreuses isolées autour des capillaires sanguins, un peu plus abondants au voisinage du limbe. Les vaisseaux lymphatiques ne présentent par contre, ni infiltration cellulaire, ni bacilles lépreux. Dans la cornée les infiltrations cellulaires discrètes qui siégent entre la membrane de Bowman et les lames de la cornée renferment des bacilles en plus ou moins grand nombre. En certains points la membrane de Bowman est amincie ou même détruite par ces infiltrations cellulaires. Les bacilles siégent dans le protoplasma des cellules dont quelques-unes seulement présentent des vacuoles. Il existe aussi des bacilles entre les cellules. Philippson en a constaté quelques petits amas dans l'épithélium mais il n'a pu se rendre compte s'ils siégeaient dans les cellules épithéliales ou en dehors d'elles. Dans les lames antérieures de la cornée on rencontre çà et là quelques bacilles libres disposés parallèlement aux lames cornéennes. Par contre dans les régions moyennes ou postérieures de la cornée il n'existait ni cellules lépreuses, ni bacilles libres. Les régions sclérales antérieures infiltrées de cellules sontégalement farcies de bacilles lépreux, mais on constate aussi quelques bacilles libres et isolés dans les régions postérieures de la sclérotique qui ne présentent pas de lésions histologiques. Le canal de Schlemm est entouré de cellules lépreuses et en un point il existait un amas de bacilles dans la lumière du canal. Le corps ciliaire, tant dans sa partie conjonctive que dans sa partie musculaire, renferme de grandes cellules lépreuses polynucléairesarrondies ou allongées ; quelques cellules lépreuses renferment des vacuoles irrégulières et un grand nombre de bacilles ; quelques-unes de ces cellules renferment aussi des granulations pigmentaires à la périphérie des vacuoles. Philippson pense qu'il s'agit là de cellules conjonctives pigmentées qui ont été envahies

par le bacille lépreux. On trouve aussi en dehors des cellules des amas arrondis de bacilles. Dans l'iris il existe quelques cellules lépreuses qui sont d'autant plus rares que l'on se rapproche du bord pupillaire. La choroïde, dans sa portion antérieure, renferme des cellules lépreuses, grandes et petites situées dans la chorio capillaire et dans les autres couches. Dans la rétine les cellules lépreuses siègent au niveau de la couche des cellules ganglionnaires et des granulations, mais on constate en outre des bacilles libres isolés ou en amas. Les bacilles siègent dans les cellules de soutènement de Muller. Philippson fait remarquer que les bacilles libres sont en général colorés d'une manière homogène, alors que ceux qui sont inclus dans les cellules présentent une coloration irrégulière. Il a constaté aussi de petits amas de bacilles dans les cellules cylindriques de l'épithélium rétinien du corps ciliaire. Par contre dans les autres centres postérieurs de la rétine, dans l'artère centrale et dans le nerf optique il n'a pas trouvé de bacilles lépreux.

En ce qui concerne la pathogénie des lésions, Philippson admet que le point de départ du processus oculaire est la sclérotique.

Observation V. — Mme M., 54 ans (Salle Emery, service du Dr Danlos, à l'Hôpital Saint-Louis), a contracté la lèpre à Java. Les premiers symptômes sont apparus il y a huit ans environ, et la malade fait remonter le début de l'affaiblissement visuel à l'année 1893. Ces troubles visuels avaient été précédés, deux ans auparavant, d'une chute complète des cils et des sourcils. L'affaiblissement de la vision a été progressif ; il ne s'est accompagné à aucun moment d'injection oculaire vive ou de phénomènes douloureux. Nous ne nous arrêterons pas aux autres manifestations lépreuses chez cette malade qui était atteinte d'une lèpre tuberculeuse généralisée, et nous nous contenterons de décrire les lésions de l'œil et de ses annexes.

5 janvier 1898. — Au niveau des paupières, on constate la chute des cils et des sourcils. La peau de la région présente de nombreuses ectasies vasculaires superficielles ; la sensibilité cutanée est normale. Les globes oculaires présentent un aspect terne par suite de la diminution trouble de transparence de la cornée. Ce qui frappe aussi, c'est la coloration faiblement rosée de la sclérotique au voisinage de la cornée. En inspectant attentivement les différentes parties des membranes externes des globes oculaires, on constate d'emblée que la conjonctive est normale. En aucun point, on ne discerne d'épaississement ou d'injection circonscrits. La teinte rosée que l'on remarque dans le voisinage du limbe, tient manifestement à une injection épisclérale légère. La cornée des deux globes présente une opalescence diffuse, un peu plus marquée du côté droit que du côté gauche. Cette opalescence est un peu plus accusée dans la moitié supérieure de la cornée, et elle n'est pas assez prononcée pour empêcher l'examen de l'iris. A l'éclairage oblique et à l'aide de la loupe, cette opacité diffuse se

montre formée par un semis de petites infiltrations nodulaires, entre lesquelles le tissu cornéen est un peu moins opaque. Ces infiltrations nodulaires sont plus nettes du côté gauche où les lésions sont moins avancées. Ces infiltrations peuvent être localisées dans les couches antérieures du parenchyme cornéen. La surface de la cornée est nullement altérée et on ne constate aucune modification de son revêtement épithélial. A droite, on note en plus, à un millimètre en dedans du bord transparent de la cornée, et parallèlement à ce bord, deux opacités grisâtres, allongées de trois millimètres de longueur siégeant toutes deux un peu au-dessous du méridien horizontal de la cornée. Ces opacités existent également dans les lames cornéennes situées un peu plus profondément que les précédentes. A travers le segment inférieur de la cornée, on peut examiner l'iris dont la surface ne présente aucune lésion microscopique. Par contre, la pupille immobile à la lumière comme à la convergence est recouverte d'un léger voile grisâtre qui rend tout examen ophthalmoscopique impossible. A gauche seulement, on peut éclairer faiblement le fond de l'œil, mais, il est impossible de distinguer les détails. La vision est considérablement réduite. A droite, il y a perception quantitative de lumière ; de l'œil gauche, la malade peut compter les doigts à trente centimètres. La projection est bonne dans les deux yeux. La sensibilité de la cornée et de la conjonctive est intégralement conservée, et la tension oculaire est normale. Les lésions de l'appareil visuel ne s'étaient pas modifiées, lorsque la mort survint le 23 mars 1898, par suite d'un érysipèle généralisé.

Les globes oculaires, enlevés 24 heures après la mort, ont été fixés dans le formol à 10 0/0, durci dans l'alcool et inclus dans la celloïdine. Les coupes colorées par l'hématoxyline ont été ensuite traitées par la fuchsine de Ziehl, différenciées par le chlorhydrate d'aniline à 2 0/0, et l'alcool, deshydratées, lavées au xylol et montées dans le baume de Canada. D'autres ont été traitées par le carmin lithiné et la méthode de Gram.

Les constatations microscopiques ont été les suivantes.

A un faible grossissement, on se rend aisément compte de la localisation des lésions lépreuses en activité, par l'accumulation d'éléments cellulaires et par les taches rouges que font les amas bacillaires colorés (voir fig. 1).

On voit ainsi de prime-abord que le processus lépreux est circonscrit au segment antérieur du globe. Il atteint plus spécialement la région du muscle ciliaire et de la base de l'iris, la zone correspondante de l'épisclère, et enfin les couches superficielles du parenchyme cornéen. Cette délimitation, l'examen à un fort grossissement, nous prouve aussi qu'elle est bien réelle, et à part un petit foyer rétinien très limité, nous n'avons trouvé nulle part dans le segment postérieur du globe des cellules ou des bacilles lépreux. L'iris contient encore en quelques points des cellules lé-

preuses, en très petit nombre, d'où l'on peut conclure qu'il y a eu là, à une époque antérieure, un processus plus actif.

Nous étudierons successivement les altérations histologiques, dans la cornée, dans l'épisclère, puis dans le corps ciliaire et l'iris.

Dans la cornée, nous avons dit que les lésions siégeaient surtout dans les couches antérieures du parenchyme cornéen. Là, en effet, on observe soit de petites infiltrations nodulaires correspondant au piqueté sur lequel nous avons attiré l'attention dans la description clinique, soit une infiltration plus diffuse. Les infiltrations nodulaires siègent immédiatement au-dessous de la membrane de Bowman qu'elles refoulent même légèrement (voir fig. 3) mais l'épithélium cornéen n'est nulle part altéré. Cette petite infiltration est constituée par des leucocytes dont quelques-uns renferment des bacilles lépreux en plus ou moins grand nombre. Nous avons représenté un de ces nodules lépreux dont les cellules centrales renferment de petits amas de bacilles, alors que les leucocytes de la périphérie n'en renferment que peu ou point du tout.

En dehors de ces nodules superficiels situés entre la membrane de Bowman et la couche interne de lames cornéennes, on en trouve quelques-uns plus profondément situés, mais, d'une manière générale, on peut dire que dans ce cas les altérations sont surtout superficielles.

On constate en plusieurs points des bacilles lépreux qui sont infiltrés entre deux lames cornéennes, et qui paraissent libres entre elles, d'autres semblent occuper le protoplasma des cellules fixes de la cornée, mais rien ne nous permet d'affirmer que ces apparences soient des réalités.

A mesure que l'on se rapproche du limbe, l'infiltration cellulaire lépreuse tend à devenir plus confluente et plus épaisse. Au niveau du limbe lui-même, l'infiltration forme un coin qui sépare la couche épithéliale des lames de la cornée. Les bacilles lépreux et les cellules lépreuses bourrés de bacilles y sont en nombre considérable.

Cette zone envahissement du limbe se continue d'une part avec une infiltration épisclérale très marquée, et d'autre part avec une infiltration sous-conjonctivale dans laquelle les foyers bacillaires sont beaucoup moins compactes. Il n'y a aucune solution de continuité dans l'épithélium conjonctival. L'infiltration épisclérale, qui va en augmentant d'arrière en avant, commence un peu en arrière de l'insertion tendineuse des muscles droits qui sont indemmes de tout altération. Le tissu propre de la sclérotique est presque normal, et c'est seulement au point de pénétration des vaisseaux ciliaires antérieurs que l'on trouve des foyers d'infiltration situés au pourtour des vaisseaux. Les bacilles et les cellules lépreuses bacillifères sont très nombreuses à ce niveau.

La région du muscle ciliaire est certainement la partie du globe où les altérations sont le plus marquées. Les couches profondes de la sclérotique, le muscle ciliaire et la base de l'iris sont complètement désorganisés par l'infiltration lépreuse diffuse. En arrière, l'infiltration s'arrête non loin de la limite postérieure du muscle ciliaire. On y voit des cellules lépreuses mono ou polynucléaires à tous les stades de la dégénérescence vacuolaire et bourrées de bacilles lépreux (voir fig. 4). Les fibres du muscle ciliaire dissociées par les cellules lépreuses paraissent elles-mêmes en certains points chargées de bacilles de Hansen.

Dans la membrane irienne, les lésions sont relativement discrètes, et à part quelques cellules lépreuses isolées, situées dans les parties profondes du tissu irien et au voisinage de sa racine, on constate aucune altération importante. Le sphincter de l'iris paraît très notablement atrophié. La pupille est occupée par une fine membrane, s'insérant au niveau de la région postérieure du bord libre de l'iris, non adhérente à la cristalloïde antérieure et formée par des fibres conjonctives enserrant quelques rares cellules chargées de pigment et des amas de granulations pigmentaires.

Nous n'avons pas relevé d'altérations manifestes dans la choroïde ou dans la rétine, à l'exception d'un unique petit foyer rétinien, le seul que nous ayons rencontré sur les très nombreuses coupes que nous avons examinées. Il s'agissait d'un petit nodule en connexion intime avec la paroi d'une des ramifications terminales de l'artère centrale de la rétine. On constatait des bacilles en petit nombre dans les cellules endothéliales du vaisseau, et dans les quelques leucocytes qui l'entouraient. Le nerf optique ainsi que les nerfs ciliaires que nous avons rencontrés sur les coupes ne présentaient aucune lésion lépreuse : en aucun point on n'observait de bacilles lépreux en dehors des altérations du segment antérieur que nous avons décrites.

En somme, il s'agit dans ce cas d'un processus inflammatoire chronique, caractérisé par une infiltration cellulaire discrète sans nécrose ou hypertrophie manifeste des tissus, circonscrit au segment antérieur du globe et affectant plus spécialement l'épisclère, la cornée et le corps ciliaire. Au point de vue clinique, ces lésions se traduisaient par une opalescence cornéenne avec piqueté grisâtre, et par une injection épisclérale.

C'est là, d'après les observations que nous avons pu recueillir, un type de manifestations oculaires qui n'est point rare. Il est pour le moins aussi fréquent que la forme carac-

térisée par des tubercules, la seule qui soit habituellement décrite dans les traités d'ophthalmologie.

Dans le cas de Doutrelepont et Wolters (9), l'infiltration cornéenne était plus diffuse.

Il s'agit d'un malade de 33 ans qui a contracté la lèpre à Buenos-Ayres. Les premiers symptômes se manifestèrent en avril 1889, sous forme de tubercules cutanés. En 1890, le malade présentait de l'iritis avec synéchies postérieures. Depuis lors, il s'est plaint à plusieurs reprises de douleurs vives oculaires ; les signes d'iritis persistèrent, mais à aucun moment on ne vit se produire dans la membrane irienne des nodules typiques. Les lésions cornéennes firent des progrès lents et ininterrompus, et il en résulta une opacité très marquée des deux cornées, si bien qu'il ne persista plus qu'une légère perception quantitative de lumière des deux yeux. Il n'existait pas de nodules lépreux à la surface de la conjonctive.

Le malade mourut en 1895, et les deux globes oculaires furent étudiés avec soin au point de vue anatomique.

Les lésions sont surtout marquées au niveau de la cornée. Cette membrane a doublé d'épaisseur : les lames cornéennes sont séparées par des cellules de forme et de dimensions variées, parmi lesquelles on reconnait des leucocytes et des cellules fixes de la cornée : les plus grandes cellules contiennent de très nombreux bacilles de Hansen isolés ou en amas, d'autres bacilles occupent les vaisseaux néoformés qui sillonnent le parenchyme cornéen infiltré. Le processus lépreux occupe toute l'épaisseur de la cornée, mais respecte l'épithélium et la membrane de Descemet.

On trouve, en outre, de nombreuses cellules lépreuses typiques avec vacuoles, globi et amas de bacilles, dans la conjonctive bulbaire surtout dans le voisinage des vaisseaux. Les lésions lépreuses atteignent aussi la région du limbe et de la sclérotique jusqu'au voisinage du 1/3 postérieur du globe où les cellules lépreuses deviennent très rares. Certains vaisseaux qui traversent obliquement la sclérotique sont très altérés ; chaque cellule endothéliale est bourrée de bacilles et la tunique moyenne renferme aussi de nombreux amas microbiens. Tout le corps ciliaire est infiltré de cellules plus ou moins vacuolaires et bourrées de bacilles. On trouve aussi beaucoup de globi et de bacilles libres. Dans l'iris et le corps ciliaire, les vaisseaux sanguins et lymphatiques présentent des lésions lépreuses très marquées. Il en est de même de la choroïde où les bacilles siègent pour la plupart, dans les parois vasculaires ou dans leur voisinage immédiat. Par contre, dans la rétine, les bacilles et les cellules bacillifères

sont très rares. Le cristallin est normal ainsi que le nerf optique qui ne renferme pas de bacilles.

Dans ce fait, ainsi qu'il ressort des descriptions anatomiques que nous avons traduites presque intégralement, il n'existait pas de tubercules lépreux proprement dit, mais une infiltration diffuse intéressant plus particulièrement le segment antérieur des globes oculaires.

MANIFESTATIONS IRIENNES

La membrane irienne est très fréquemment atteinte par le processus lépreux. Celui-ci manifeste sa présence par des lésions et des symptômes très variables.

C'est tantôt une inflammation irienne sans caractères particuliers, évoluant d'une manière plus ou moins rapide, avec l'ensemble des phénomènes réactionnels : photophobie, douleurs ciliaires, trouble visuel, injection périkératique et trouble de l'humeur aqueuse, que l'on a l'habitude d'observer dans le type clinique dénommé, iritis séreuse. Rien, si ce n'est les commémoratifs, l'existence d'autres manifestations lépreuses, la présence de lésions sclérales ou cornéennes ne permet de différencier cette iritis lépreuse d'une iritis syphilitique, blennorrhagique ou autre. Après l'évolution de cette iritis, il peut subsister quelques synéchies postérieures.

Nous avons observé, dans 2 cas, une forme de réaction irienne que nous n'avons vu signalée dans aucun travail et qui nous a semblé spéciale à l'infection lépreuse. La surface de l'iris, dont la couleur n'a subi aucune modification, apparaît mouchetée d'un semis de petits points grisâtres qui ne se voient nettement qu'à l'aide de la loupe. Ces petites taches, du volume d'une pointe d'aiguille, étaient dans ces 2 cas réparties sur toute la surface de l'iris, mais elles devenaient beaucoup plus nombreuses au niveau de sa zone sphinctérienne. Ces petites taches paraissaient faire légèrement saillie à la surface de l'iris et elles rappellaient, mais en beaucoup plus petit les éruptions de granulations miliaires qu'on observe dans certaines formes d'iritis tuberculeuse. Ces fines granulations étaient si semblables comme dimensions aux petites lésions nodulaires de la cornée que l'on pouvait hésiter un instant et se demander si l'on ne projettait pas faussement sur l'iris, ce

qui était dans l'épaisseur de la cornée, d'autant plus que dans ces deux faits le 1/3 supérieur de la cornée présentait une infiltration nodulaire typique. Mais en se servant de l'éclairage oblique et de la loupe, on pouvait s'assurer facilement qu'il s'agissait bien en réalité de nodules iriens. D'ailleurs, la topographie de ces lésions, leur confluence au voisinage du bord pupillaire prouvaient encore qu'il ne saurait y avoir confusion. Cette éruption miliaire de l'iris ne s'accompagnait dans ces 2 cas d'aucun phénomène réactionnel notable. Dans l'un des cas, la pupille avait conservé ses réactions normales; dans l'autre, elle était immobilisée par des synéchies.

Chez l'un des malades cette éruption miliaire avait complètement disparu lors d'un examen fait 6 mois après le premier, tandis que l'infiltration cornéenne avait continué son évolution. La disparition de ces altérations, dans ce fait, prouve bien qu'il ne s'agit pas là d'une apparence de lésions, mais de lésions véritables, et lorsqu'on les a vues, il est impossible de ne pas les comparer aux infiltrations nodulaires microscopiques de la cornée.

Dans un troisième fait, nous avons encore constaté ces mêmes nodules miliaires, mais limités à un secteur de l'iris.

L'étude histologique de ces petites lésions n'a pas encore été faite, mais il est très probable qu'il s'agit de petits lépromes en miniatures analogues à ceux que nous avons vus produire entre la membrane de Bowman et les lames de la cornée, l'aspect des nodules miliaires de la kératite interstitielle lépreuse.

Dans certains cas, les lépromes sont plus considérables et peuvent être reconnus sans le secours de la loupe. Il en était ainsi dans l'observation relatée par Hirschberg (12). Il existait des nodules lépreux iriens et l'auteur ajoute : « Le caractère particulier de ce processus qui ressemblait beaucoup à la tuberculose, en moins grave toutefois, consistait dans ce fait, que les nodules disparaissaient assez rapidement, tandis que d'autres se reproduisaient (comme par embolie) ». Peu à peu, et après des alternatives d'amélioration et de recrudescence, les lésions iriennes et cornéennes s'aggravèrent et un an après le début, la vision était réduite à la perception lumineuse.

La forme d'iritis la plus fréquente paraît être l'iritis avec exsudats pupillaires. Le champ de la pupille devient grisâtre, et bien qu'à l'éclairage oblique l'exsudat paraisse très peu opaque, il suffit à affaiblir considérablement la vision et à rendre l'examen du fond de l'œil impossible. Une fois ces lésions produites, on peut les voir rester longtemps stationnaires ; dans certains cas, il se produit de temps à autre des poussées douloureuses, ou bien encore des symptômes de glaucome secondaire viennent se développer, qui, s'ils ne sont combattus à temps, modifient considérablement l'aspect des lésions. Les membranes oculaires dont la résistance est affaiblie par suite de l'infiltration lépreuse se laissent distendre et l'on voit alors se développer une buphthalmie accusée. Les troubles subjectifs à part l'affaiblissement visuel, font souvent complètement défaut.

Cette forme d'iritis exsudative existait dans le cas dont nous avons fait l'étude anatomique. Les lésions lépreuses y étaient peu développées, mais il existait par contre, dans le champ pupillaire, une mince membrane constituée par des fibres conjonctives avec quelques cellules allongées contenant des granulations pigmentaires dans leur protoplasma. Des grains de pigment libres existaient d'ailleurs aussi entre les fibres conjonctives, qui s'inséraient à la face postérieure du bord libre de l'iris.

Enfin, on observe encore de volumineux lépromes de l'iris, qui se développent plus spécialement au niveau de l'insertion de cette membrane. On trouvera à la fin de ce chapitre l'observation d'un malade qui a contracté la lèpre en Bretagne et qui présentait des lésions iriennes de cette nature. Dans l'angle irido-cornéen inféro-externe, on voyait deux saillies en forme de croissant remplissant l'angle irido-cornéen, de couleur rosée et présentant un bord arrondi tourné du côté de la pupille. L'évolution de ces lépromes s'accompagnait de phénomènes d'irritation oculaire assez violents. Ces altérations rappelaient certaines gommes syphilitiques de la racine de l'iris et certaines lésions tuberculeuses de la même région.

Nous n'avons pas trouvé de description anatomique de ces lépromes de la racine de l'iris.

Telles sont dans leurs principales modalités cliniques les manifestations iriennes de l'infection lépreuse. Nous avons groupé à la fin de ce chapitre quelques observations où ces lésions iriennes étaient plus particulièrement manifestes.

Observation VI. — Mlle Marie G... 23 ans (couchée salle Alibert, lit n° 5, service du Dr Tenneson) est atteinte d'une lèpre tuberculeuse contractée à Nice. Elle présente des troubles oculaires qui ont débuté il y a deux ans dans l'œil gauche. Il y eut au début un peu d'injection périkératique accompagnée d'une photophobie très accusée, mais sans phénomènes douloureux. Pendant plus d'un an, il y eut des alternatives d'amélioration ou de recrudescence : la vision était relativement bien conservée et ne subissait d'affaiblissement que pendant les périodes d'irritation oculaire. Au commencement de l'année 1897, la vision de l'œil gauche diminua très rapidement, si bien que deux mois après, il ne persistait qu'une faible perception quantitative de lumière. A cette même époque l'œil a commencé à devenir plus volumineux. Dans l'œil droit, il n'y a eu jusqu'à ces derniers temps aucun trouble visuel.

L'examen oculaire est pratiqué pour la première fois, le 5 janvier 1898. Ce qui frappe tout d'abord c'est le développement très marqué des lésions tuberculeuses de la face. Ces lésions s'étendent aux paupières et surtout aux paupières supérieures qui sont une apparence œdémateuse.

Il n'y a plus trace de sourcils. Les tubercules lépreux sont plus particulièrement développés au niveau des sourcils et du bord libre des paupières supérieures la région intermédiaire, par contre, est indemne, mais elle est parcourue par de petites veinosités qui sont d'autant plus développées que l'on approche du bord libre des paupières supérieures ; celui-ci est épaissi, arrondi. La surface cutanée est irrégulière par suite de la présence de nombreux tubercules lépreux et les cils ont disparu, sauf au niveau du 1/3 interne. Le bord libre de la paupière inférieure est, au contraire, tout à fait normal et les altérations lépreuses ne commencent qu'à un centimètre environ de ce bord pour se continuer avec l'infiltration de la peau de la joue. Ces lésions palpébrales sont symétriquement développées des deux côtés.

Le globe oculaire gauche est le siège d'une ectasie qui porte autant sur la cornée que sur la sclérotique et qui détermine un écartement beaucoup plus accusé de la fente palpébrale. La cornée staphylomateuse présente une opacité diffuse et une surface un peu irrégulière. Elle a une teinte ardoisée qui, autant que l'on en peut juger, paraît résulter de l'accollement de l'iris à sa face postérieure. Le diamètre cornéen de ce côté est de 4 à 5 millimètres plus large que celui de l'œil droit. En dehors de l'opalescence

diffuse, on ne constate pas de lésions circonscrites. La région sclérale, au voisinage immédiat du staphylome, est un peu plus vascularisée et de teinte légèrement violacée. La conjonctive bulbaire et tarsienne ne présente aucune altération. La tension oculaire est un peu supérieure à celle de l'œil droit. La sensibilité cornéenne est presque nulle et le réflexe palpébral ne se produit plus lorsqu'on touche la cornée.

Le globe oculaire droit ne présente pas de lésions apparentes, à l'exception d'un très léger trouble de la moitié supérieure de la cornée.

La conjonctive bulbaire et tarsienne est normale et on ne constate aucune injection sclérale on périkératique même légère.

Lorsqu'on examine à la loupe la partie supérieure de la cornée, on y reconnaît un piqueté tout à fait caractéristique dû à une série de petites infiltrations nodulaires parenchymateuses, assez régulièrement réparties dans toute la région de la cornée supérieure au plan passant par le bord supérieur de la pupille. Ces petites infiltrations paraissent siéger dans les parties profondes de la cornée, au-devant de la membrane de Descemet.

A un examen superficiel l'iris paraît indemne : il a conservé sa coloration bleue naturelle et les réactions pupillaires sont absolument normales. Cependant lorsqu'on examine à l'aide de la loupe la membrane irienne, on discerne à sa surface et surtout au niveau du sphincter une série de petites saillies grisâtres punctiformes, analogues, comme dimensions, aux petites infiltrations de la cornée. Ces petites lésions iriennes, que nous considérons comme de petites granulations miliaires lépreuses, font une saillie très faible au-dessus du tissu irien. On ne constate d'ailleurs au-autour d'elles aucune vascularisation anormale.

Les contours pupillaires sont réguliers, la pupille n'est le siège d'aucun exsudat et l'image ophthalmoscopique est absolument normale.

L'œil est emmétrope $V = \frac{5}{5}$. Il n'y a aucun phénomène d'irritation oculaire, aucun trouble subjectif.

Le 18 juillet 1898, nous faisons un nouvel examen de la malade. Le traitement a consisté en applications chaudes et en instillations d'atropine dans l'œil droit. Tous les deux jours, on faisait une injection sous-cutanée de 5 centimètres cube d'huile de Chaulmoogra.

L'œil gauche staphylomateux et buphthalme est dans le même état. L'œil droit présente par contre quelques modifications dans l'aspect des lésions. Le bord supérieur de la cornée est un peu plus opaque. On ne distingue plus les infiltrations circonscrites du début, ou du moins on ne les retrouve plus qu'à une certaine distance du bord cornéen, au voisinage du centre de la cornée qui est toujours indemne. A la partie inférieure de la cornée, an-

térieurement normale, on voit trois zones d'infiltration parenchymateuse diffuse, situées entre le centre de la cornée et le limbe et limitées du côté du centre par un bord légèrement convexe.

Il existe une érosion épithéliale dans la région correspondant à l'une de ces infiltrations ; par contre, l'iris a repris son aspect normal. Les petites granulations miliaires ont disparu sans laisser de traces et la pupille est absolument normale.

— L'intérêt de cette observation réside surtout dans cette poussée irienne de granulations lépreuses miliaires qui a disparu sans laisser de traces et dans cette kératite lépreuse à lésions nodulaires de l'œil droit. Quant à l'œil gauche, les lésions secondaires de buphthalmie qu'il présente peuvent être mises sur le compte des lésions lépreuses iridocornéennes dont il semble avoir été le siège antérieurement.

Observation VII. — M. C. Mat..., 53 ans, originaire de Cuba, est atteint de manifestations lépreuses depuis plus de douze ans. Il a eu notamment de fortes poussées éruptives aux membres inférieurs et à la face et des lésions nasales destructives.

La vision s'est affaiblie à droite depuis plusieurs années, mais le malade ne peut préciser la date de début des premiers symptômes oculaires.

Depuis quelques mois la diminution de la vision de l'œil droit s'étant accru, il se décide à venir à Paris.

Le 25 septembre 1897, l'examen de l'appareil visuel donne les résultats suivants :

Les paupières, surtout les paupières supérieures, sont épaissies par les tubercules lépreux anciens ou récents qui les infiltrent. Les bords libres des paupières, arrondis et privés, de cils rappellent les altérations palpébrales des granuleux.

Des deux côtés les cornées présentent dans leur moitié supérieure, qui s'avance jusqu'au centre de cette membrane, un léger trouble et qui se résout à la loupe en un semis de petites lésions nodulaires plus ou moins confluentes siégeant dans l'épaisseur des lames cornéennes. La moitié inférieure des cornées a conservé toute sa transparence et permet l'examen de l'iris et de la pupille. La sensibilité de la cornée est normale.

A droite la *pupille* est contractée et l'on discerne quelques synéchies et quelques dépôts capsulaires. Elle ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. La couleur de l'iris n'est pas modifiée, mais à un examen attentif, on constate à la surface de cette membrane et surtout dans la région correspondant au sphincter pupillaire, un semis de points blancs de la dimension d'une pointe d'aiguille et faisant à peine saillie. Il n'y a aucune injection périkératique et l'œil n'est pas irrité.

Le trouble cornéen et l'étroitesse pupillaire ne permettent pas l'examen du fond de l'œil. L'acuité visuelle est de $\frac{5}{50}$.

A gauche, la pupille est le siège des mêmes altérations et ses réactions réflexes ne se produisent plus. On constate dans le secteur inférieur de l'iris deux petits points blanchâtres semblables à ceux de l'œil droit. L'acuité est de $\frac{5}{35}$. Mais on ne peut éclairer le fond de l'œil.

La tension intraoculaire est normale des deux côtés et le champ visuel a son étendue habituelle.

L'instillation d'atropine ne produit qu'une très légère dilatation pupillaire.

Il existe en outre du larmoiement des deux côtés par suite de l'obstruction partielle des voies lacrymales en rapport avec les lésions lépreuses de la muqueuse nasale. La sécrétion conjonctivale ne renferme pas de bacilles de Hansen.

Dans ce fait, nous avons un nouvel exemple de ces granulations lépreuses miliaires de la cornée et de l'iris évoluant sans réaction manifeste des membranes oculaires.

Observation VIII. — Mlle Marie-Louise Lel..., âgée de 14 ans (salle Alibert, lit n° 45, service du Dr Tenneson) est née à Cayenne et a été atteinte de manifestations lépreuses dès l'âge de 7 ans. Elle a eu à plusieurs reprises des lésions maculeuses ou tuberculeuses de la face.

A notre premier examen, le 12 janvier 1898, nous constatons l'intégrité parfaite de l'appareil visuel. Sur les paupières nous ne notons même qu'un seul tubercule lépreux, situé au niveau de la queue du sourcil droit.

Le 18 juillet 1898, cette malade nous apprend qu'elle a été prise depuis une douzaine de jours de phénomènes d'irritation un peu plus marqués dans l'œil droit que dans le gauche.

Les paupières ne présentent aucune nouvelle lésion.

L'œil gauche est le siège d'une injection périkératique uniforme et assez marquée. Dans la moitié supérieure de la cornée, on voit un semis de petites lésions nodulaires et quelques petites infiltrations plus diffuses. La pupille, un peu paresseuse dans ses réactions, est légèrement contractée. A l'aide de la loupe, on constate à la surface de l'iris quelques petites taches grisâtres analogues à celles que nous avons signalées dans les deux observations précédentes.

Mais ces granulations miliaires sont, dans ce cas, limitées à un secteur de l'iris. Il existe un peu de photophobie et de larmoiement.

Il n'y a pas de phénomènes douloureux. Le fond de l'œil est normal. L'œil droit ne présente qu'une très faible injection périkératique et une infiltration parenchymateuse nodulaire très discrète du bord supérieur de la cornée.

Dans ce fait nous voyons les localisations oculaires du processus lépreux se développer sept ans après le début de l'infection lépreuse et se manifester par de petites granulations miliaires de la région supérieure de la cornée et d'un secieur de l'iris.

Observation IX. — M. Fol..., 39 ans (salle Bazin, service du Dr Hallopeau) a contracté la lèpre à Calcutta, il y a une trentaine d'années. Les troubles visuels se sont développés il y a 15 ans et depuis plus de 12 ans la vision de l'œil droit est presque complètement perdue. Les premiers troubles de l'œil gauche remontent à l'année 1887.

En 1888, M. le Prof. Panas pratiqua sur les deux yeux une iridectomie optique. La vision de l'œil gauche fut un peu améliorée, tandis qu'à droite, il n'y eut aucune modification. Trois ans après, ce même œil droit fut opéré de la cataracte par le Dr Rochon-Duvignaud, mais malgré le résultat parfait de l'intervention, il n'y eut aucune amélioration dans la vision de cet œil.

Le 8 janvier 1898, on constate les lésions suivantes de l'appareil visuel. Les sourcils ont complètement disparu, il en est de même des cils. Au niveau de la paupière supérieure et plus particulièrement dans la région du sourcil, on constate des cicatrices linéaires blanchâtres.

L'œil droit porte les traces de deux iridectomies, l'une inférieure, petite, et l'autre supérieure, plus étendue, faite pour l'extraction du cristallin. Ces deux colobomes, ainsi que la pupille, sont obstrués par un exsudat grisâtre qui rend l'éclairage du fond de l'œil impossible. Il existe en outre dans la région centrale de la cornée, une infiltration nodulaire parenchymateuse. La tension oculaire est un peu faible. Il ne persiste qu'une faible perception lumineuse.

L'œil gauche présente une petite iridectomie optique inférieure qui permet encore la lecture. La cornée présente comme à droite de petites infiltrations nodulaires qui prédominent dans la zone pupillaire. La pupille présente des synéchies, mais l'iris ne paraît pas être le siège de lésions inflammatoires récentes. Le fond de l'œil ne présente pas de lésions. La tension oculaire est normale.

Il n'y a pas d'injection sclérale ou conjonctivale.

Observation X. — M. Lebr..., 33 ans (couché 22, salle Saint-Louis, service du Prof. Fournier) est originaire des Côtes-du-Nord et a contracté la lèpre en Bretagne, il y a 5 ans. Il a eu de fréquentes poussées faciales (maculeuses ou tuberculeuses), mais les manifestations oculaires ont fait leur première apparition, il y a quelques mois.

A droite, les paupières seules présentent quelques nodules lépreux, le globe oculaire est indemne.

A gauche, les lésions palpébrales sont identiques et absolument symétriques à celles de droite, mais il existe en outre des lésions fort intéressantes du globe oculaire. L'œil est irrité ; il existe du larmoiement et de la photophobie et une injection périkératique légère un peu plus manifeste du côté temporal et inférieur de la cornée. Cette membrane, transparente dans sa plus grande étendue, présente dans le secteur inféro-externe et à la périphérie une infiltration parenchymateuse légère avec vascularisation interstitielle.

L'iris est un peu décoloré, la pupille, irrégulière et contractée, est le siège d'un très léger exsudat. En outre, dans l'angle irido-cornéen et dans la région correspondant au trouble cornéen et à l'injection périkératique, on voit deux masses en forme de fuseau, de coloration jaune grisâtre, remplissant l'espace compris entre la racine de l'iris et la face postérieure de la cornée et limitées, du côté interne, par un bord faiblement convexe.

Ces tubercules lépreux rappellent certaines gommes syphilitiques ou tuberculeuses qui prennent naissance dans le corps ciliaire.

La tension oculaire est normale. L'acuité visuelle est très réduite, le malade compte les doigts à 3 mètres.

On ne peut pas explorer le fond de l'œil.

L'examen de la sécrétion conjonctivale nous a permis de constater dans ce fait quelques rares bacilles lépreux.

LÉSIONS LÉPREUSES DES MEMBRANES PROFONDES. CORPS CILIAIRE, RÉTINE ET CHOROÏDE

L'envahissement du corps ciliaire paraît très fréquent, mais il est rare que l'on observe des signes de cyclite. Ce n'est en effet que par le dépôt de précipités à la face postérieure de la cornée que l'on peut cliniquement affirmer que le corps ciliaire est lésé. Nous avons vu ces précipités apparaître dans un cas et affecter la disposition triangulaire à base inférieure et à sommet correspondant au centre pupillaire. Cette disposition si caractéristique montrait bien qu'il s'agissait des précipités de la cyclite et non de l'infiltration nodulaire parenchymateuse de la cornée avec laquelle un examen superficiel aurait pu les faire confondre. Les phénomènes réactionnels étaient très peu marqués. Il n'existait, à part quelques synéchies iriennes, aucune autre manifestation oculaire de la lèpre et nous n'attachons pas une très grande valeur à ce fait en raison de la coexistence des deux infections syphilitique et lépreuse.

Les quelques examens anatomiques qui ont été publiés nous prouvent que l'infection lépreuse du corps ciliaire, de la choroïde et de la rétine dans leur partie périphérique correspondant au segment antérieur de la sclérotique, existe habituellement. En dehors de l'examen anatomique, il est rare que nous puissions nous rendre compte de l'existence des lésions, car le plus fréquemment l'opacité de la cornée, l'existence de dépôts pupillaires rendent tout examen ophthalmique impossible. Nous n'avons trouvé qu'une seule observation de Trantas (25) ayant trait à une malade atteinte de lèpre systématisée nerveuse et présentant du lagophthalmos, de la kératite, de l'iritis et de la choriorétinite. Voici la description qu'en donne l'auteur. « Il y a une tache noire assez grande, un peu en dehors et en haut de la macula. C'est un produit choroïdien pigmentaire. En outre, on peut distinguer des points ronds, ayant à peine les dimensions d'une tête d'épingle (avec le grossissement que l'on obtient avec l'image droite) qui sont à côté des parois des petites veinules maculaires. Non loin, du côté temporal, il y a une altération du pigment du fond de l'œil... En plus on voit aussi des taches jaunâtres (une ou deux) allongées vers l'ora serrata en haut et en bas. L'acuité visuelle de cet œil est presque normale ».

Dans leurs publications sur les lésions oculaires de la lèpre, Hansen et Bull constatent déjà que les altérations lépreuses des membranes profondes ne s'étendent guère au-delà de l'ora serrata. Dans l'observation de Doutrelepont et Wolters il existait une infiltration lépreuse de la choroïde très marquée au niveau de la région antérieure correspondant aux lésions sclérales. Les bacilles pour la plupart intracellulaires siégeaient dans les vaisseaux ou dans leur voisinage. Ils devenaient rares dans les régions postérieures. Dans l'observation de Philippson la choroïde renfermait également des cellules lépreuses grandes et petites dans sa portion antérieure. La rétine présentait dans cette même région des cellules lépreuses occupant la couche des cellules ganglionnaires et des granulations. Dans notre fait, il n'existait que peu de lésions choroïdiennes, même dans les régions antérieures, et nous n'avons trouvé qu'un seul petit foyer rétinien périvasculaire. Dans ces trois cas l'artère

centrale et le nerf optique ne présentaient aucune lésion lépreuse.

Observation IX. — M. G... 63 ans, a habité la Réunion. Il a eu un chancre induré en 1870 et n'a jamais présenté depuis lors de manifestations spécifiques. En 1894, sont apparues des lésions maculeuses de la face et du corps qui ont été reconnues pour des manifestations lépreuses par M. le D[r] Brocq. Depuis lors il a eu des lésions nasales pharyngées et faciales dont le diagnostic ne laisse aucun doute sur l'existence de l'infection lépreuse d'ailleurs contrôlée par le microscope.

Le malade a présenté depuis le mois de mai 1896 un trouble de la vision dans l'œil droit.

Le 1[er] septembre 1896, nous constatons la chute complète des cils des deux côtés sans nodules ou cicatrices de nodules lépreux manifestes.

L'œil droit présente une légère injection périkératique. L'iris non décoloré paraît normal. On remarque cependant quelques synéchies du bord pupillaire. Sur la face postérieure de la cornée et dans une aire triangulaire dont le sommet correspond au centre de cette membrane et la base au bord inférieur de la cornée, on constate un certain nombre de précipités grisâtres; quelques-uns de ces précipités punctiformes sont nettement bruns par suite de la présence de granulations pigmentées. Il n'y a ni phénomènes d'irritation, ni douleurs. L'acuité est très réduite par suite de ces opacités qui empiètent sur la zone pupillaire de la cornée.

Avec — 6D $V = \frac{5}{50}$. On éclaire le fond de l'œil mais on ne discerne aucun détail. Champ visuel normal. Tension normale.

A gauche il n'y a pas de précipités sur la face postérieure de la cornée, mais il existe aussi quelques synéchies iriennes et un certain degré de paresse pupillaire. L'injection périkératique est peu marquée. $V = \frac{5}{15}$ avec — 6 D. Le fond de l'œil ne présente pas d'altérations manifestes. Tension oculaire normale.

PATHOGÉNIE DES LÉSIONS OCULAIRES

L'abondance du bacille de Hansen au niveau des infiltrations lépreuses démontre, d'une manière évidente, même en l'absence de toute preuve expérimentale, que cet organisme joue un rôle capital dans la pathogénie des lésions. La première question qui se pose est celle du mode de pénétration du bacille lépreux dans le globe oculaire. Poncet (de Cluny) (22)

semble admettre que l'infection oculaire est d'origine exogène. « L'examen du processus démontre que la lésion marche de l'extérieur à la profondeur, de la cornée à l'iris, de l'iris aux procès, des procès à la choroïde, le fond du globe restant sain quand les parties extérieures sont déjà rongées par le bacille. Il semblerait que le parasite de la lèpre, dans la forme tuberculeuse, se cantonne dans le tissu conjonctif, cellules et lacunes lymphatiques, après avoir traversé l'épithélium cutané qu'il ne pénètre que lentement dans les tissus spéciaux en respectant les éléments glandulaires, Sans prendre la voie vasculaire ni la voie nerveuse. » Babes (2) émet une hypothèse analogue. « On peut aussi bien supposer pour la conjonctive que pour la muqueuse nasale, qu'elle est une des portes d'entrée du bacille de la lèpre ».

Plusieurs faits plaident contre cette hypothèse. Jusqu'à présent, les lésions oculaires ont toujours été secondaires et sont toujours apparues quelques années après le début des manifestations cutanées ou nerveuses. En outre. l'étude attentive de la distribution des lésions anatomiques montre que lorsque la conjonctive est atteinte, elle l'est toujours secondairement à des lésions sous-jacentes. C'est là une observation que Hansen et Bull ont déjà faite, que Philippson a confirmée et que nous avons pu vérifier dans les deux cas déjà cités (Observ. II et V). Le processus lépreux débute dans la région du limbe et surtout dans la partie épisclérale de cette région. De là il se propage dans les couches sous-épithéliales ou profondes de la cornée, à la surface de la sclérotique puis dans le corps ciliaire, l'iris, la choroïde et la rétine dans leur segment antérieur. Il est impossible, lorsqu'on a examiné ces lésions lépreuses du globe oculaire et que l'on a vu un certain nombre de malades, d'admettre l'hypothèse de Poncet et de Babes. Mais si le bacille siège dans l'épisclère ou dans le limbe, alors que la conjonctive est normale, on est forcé d'admettre la nature endogène de cette infection. Comment et pourquoi le bacille de Hansen se localise-t-il dans les régions sclérales antérieures. Il semble bien qu'il y arrive par la voie vasculaire et par le mécanisme de l'embolie. Thomas (*a*) admet que c'est le sang qui

(*a*) Thomas. *Deutsch, Archiv. f. klin. Med.* Vol. 47.

dissémine le bacille lépreux dans l'organisme et Doutrelepont et Wolters, se basant sur la prépondérance des lésions lépreuses au niveau des vaisseaux qui traversent la sclérotique et dans leur voisinage, n'hésitent pas à se rattacher à cette opinion. Si la dissémination par la voie sanguine du bacille lépreux nous fournit une explication suffisante de l'envahissement oculaire, elle ne nous rend pas compte de cette localisation dans le segment antérieur de la sclérotique qui, sans être absolue, est au moins de beaucoup la plus fréquente. Pourquoi l'embolie bacillaire est-elle si rare dans l'artère centrale de la rétine ou ses branches alors qu'elle est si commune dans les artères ciliaires antérieures ? Nous nous contentons de signaler ce problème qui se pose d'ailleurs aussi pour la tuberculose oculaire et qui n'a pas jusqu'ici été résolu, bien que pour cette dernière l'expérimentation aurait pu, semble-t-il, faciliter la solution. Les propriétés électives de certains tissus ou appareils, pour certains micro-organismes sont faciles à constater et la clinique nous en fournit tous les jours des exemples ; mais la question est trop complexe pour que nous puissions songer à donner actuellement de ces faits une explication rationnelle.

La voie sanguine est sans aucun doute une des voies principales de dissémination du bacille de Hansen, mais il en existe d'autres, et ce qui nous le prouve c'est la propagation du bacille lépreux dans la cornée. On trouve entre les lames, dans les espaces interlamellaires, des bacilles libres, dont on ne peut s'expliquer la présence qu'en admettant leur passage dans les voies lymphatiques ou leur transport par les leucocytes, car on les rencontre dans des cas où il n'existe pas de vascularisation interstitielle de la cornée.

Les théories n'ont un intérêt que lorsqu'elles sont susceptibles d'en démonstration expérimentale ; or, cette méthode d'investigation nous est encore complètement fermée en ce qui concerne la lèpre ; pour cette raison nous nous dispenserons donc de faire de nouvelles hypothèses au sujet du mode de propagation du bacille lépreux. Par contre, nous ne pouvons nous empêcher d'établir un rapprochement entre ces lésions cornéennes et les manifestations analogues que l'on observe au cours d'autres infections chroniques, la sy-

philis et la tuberculose par exemple. Ce rapprochement n'est pas inutile car on sait quelles hypothèses ont été faites sur la nature de la kératite interstitielle syphilitique. Le traitement spécifique n'ayant pas sur ce processus une action manifeste et démonstrative, on a rangé cet accident dans les manifestations parasyphilitiques et l'on a fait intervenir un état dystrophique, dyscrasique ou cachectique, créé par la syphilis.

Supposons un instant que nous n'ayons pas le bacille de Hansen pour nous guider dans l'étude des lésions lépreuses; cette kératite interstitielle que nous savons causée par la présence du bacille lépreux entre les lames cornéennes, rien ne nous empêcherait de la considérer comme le résultat d'un état dystrophique ou dyscrasique. Mais le bacille est là qui limite singulièrement le champ des hypothèses. En attendant que la découverte du parasite de la syphilis nous permette de préciser la pathogénie des lésions, on peut, ce me semble, remettre un peu d'ordre dans cette question qu'Hutchinson avait envisagée en vrai clinicien et que les anatomistes se sont efforcés d'obscurcir en ne l'envisageant qu'au point de vue étroit de l'histologie pathologique.

D'après Hutchinson qui appuyait son opinion sur de nombreuses observations, l'opacification progressive de la cornée qui est si fréquente dans le jeune âge et qui peut disparaître après une durée variable, sans laisser de traces, s'accompagne toujours d'autres manifestations (malformations dentaires, etc.), et s'observe chez des enfants issus de syphilitiques. Il en concluait donc logiquement que cette kératite est une manifestation hérédo-syphilitique.

Les premières objections ne furent basées que sur la fréquence plus ou moins grande des antécédents spécifiques avérés chez les ascendants. De ce que l'interrogatoire de la mère et du père n'aboutissait pas toujours à l'indication de la syphilis, on inférait que la nature syphilitique de l'affection n'était pas démontrée et qu'il fallait faire une place dans l'étiologie de cette maladie aux autres diathèses qui, avant la période bactériologique de la médecine, suffisaient à tout expliquer.

Nous reviendrons un jour sur la discussion de ces objec-

tions qui nous entraîneraient en dehors des limites de notre sujet et nous resterons sur le terrain anatomique sur lequel la question a été portée dans ces dernières années.

Ce fut une observation de von Hippel (*a*) parue en 1893, qui devint le point de départ d'une nouvelle campagne contre les conclusions d'Hutchinson, et en raison de l'importance qu'on lui a attribuée nous croyons devoir la rapporter dans tous ses détails (*a*).

Wilhelm Fuhr, âgé de 15 ans, entre le 8 août 1892 à la Clinique ophthalmologique d'Heidelberg. Il est impossible d'obtenir des renseignements anamnestiques précis, car le sujet est d'une intelligence des plus obtuses. L'affection oculaire daterait d'une année environ, et elle ne paraît pas avoir été soignée. On constate, à droite de la blépharite ciliaire et une injection ciliaire et conjonctivale moyenne. La cornée présente une couleur blanc grisâtre très marquée, due à une série de petites opacités arrondies, siégeant surtout dans la profondeur. La chambre antérieure est assez profonde. La pupille est étroite et irrégulière. On n'éclaire pas le fond de l'œil. Acuité : la malade compte les doigts à 6 mètres. La cornée gauche présente les mêmes lésions que la droite. A la partie inférieure de la chambre antérieure on voit une strie gris jaunâtre ressemblant à un exsudat épaissi. Pupille très étroite et irrégulière. Acuité : le malade compte les doigts à 2 mètres et demi. Le développement intellectuel est rudimentaire. Crâne rectangulaire de forme particulière avec saillies frontales exagérées. Surdité très accusée. Pas d'adénopathie. Incisives plus étroites à leur extrémité libre. Diagnostic : kératite parenchymateuse, iritis. Au point de vue étiologique les troubles généraux indiqués rendaient la syphilis héréditaire très vraisemblable. Traitement : atropine, compresses chaudes, iodure de potassium 1gr,50.

Deux mois après l'entrée, les cornées s'étaient éclaircies et l'acuité était dans les deux yeux de $\frac{6}{60}$ avec + 3,5 D. Les pupilles étaient irrégulières, avec de nombreuses synéchies postérieures. A gauche, l'iris présente quelques petits nodules (Knœtchen) à la partie inférieure. Trouble de l'angle irido-cornéen. On distingue les papilles à l'ophthalmoscope.

Le malade contracte la diphthérie sur ces entrefaites, et meurt le 23 octobre.

A l'autopsie on ne note, en dehors des lésions diphthériques, qu'une adhérence fibreuse ancienne, étendue entre la plèvre pulmonaire et la plèvre costale, et de l'hypertrophie de la rate.

(*a*) E. v. Hippel. — Ueber keratitis parenchymatosa. *V. Graefe's Archiv. f. Ophthalmologie*, XXXIX, f. 3, 1893, p. 204.

A ces renseignements il convient d'ajouter ceux que von Hippel relate dans un travail ultérieur (*a*). Le père de l'enfant est mort de tuberculose pulmonaire. Quatre enfants sont morts en bas âge et quatre sont encore vivants. Une sœur du malade, âgée de 21 ans, vient d'entrer à la clinique pour une kératite interstitielle de l'œil droit. La cornée est très fortement troublée et très vascularisée dans sa partie inférieure ; il y a un peu d'hypopion et quelques synéchies. Elle ne présente pas de malformations articulaires.

Telle est cette observation qui représente, au point de vue clinique, le type d'une kératite interstitielle de la syphilis héréditaire. Syphilis héréditaire que contresignent les malformations crâniennes et dentaires, la surdité, l'imbécillité. D'ailleurs, on n'avait pas hésité à la rattacher à cette étiologie. Que fallait-il donc pour amener l'auteur à conclure que la nature tuberculeuse de l'affection dans ce cas de kératite parenchymateuse était extraordinairement probable (ausserordentlich wahrscheinlich) ?

Il a suffi de quelques coupes histologiques pour modifier une conviction basée, tout d'abord, sur les caractères cliniques de l'affection. Donc, les globes oculaires furent fixés, durcis, inclus et débités en tranches fines. L'examen anatomique est d'autant plus intéressant que nous sommes très peu renseignés sur les lésions histologiques de la kératite interstitielle. Nous en résumerons les points les plus importants.

La cornée a une épaisseur inégale. L'épithélium est normal, on constate cependant entre les cellules basales des éléments ayant les caractères des leucocytes et siégeant au devant de la membrane de Bowman.

Cette membrane est intacte, sauf en quelques points situés au voisinage de la périphérie cornéenne et au niveau desquelles la membrane est remplacée par une mince couche de tissu cellulaire à noyaux allongés et renfermant quelques vaisseaux.

Toutes les couches de la cornée sont altérées surtout les moyennes et les profondes. Ces lésions sont particulièrement marquées dans la région de l'angle irido-cornéen. Elles consistent en un élargissement des espaces interlamellaires qui sont occupés par des cellules et surtout par de fins vaisseaux. Immédiatement au-dessous de la membrane de Bowman, on voit de

---

(*a*) E. v. Hippel. — Ueber keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen. *V. Graefe's Archiv. für Ophthalmologie*, t. XLII, f. 2, 1896, p. 304.

petits amas de cellules rondes ou polygonales fortement colorées. Dans les couches moyennes la vascularisation prédomine : les vaisseaux très étroits ont une mince paroi adventice, et leur lumière très étroite n'admet guère qu'un globule sanguin. Dans les couches profondes, au devant de la membrane de Descemet, l'infiltration cellulaire diffuse prédomine sur la vascularisation. Cette infiltration constitue de cellules fusiformes arrondies ou polygonales n'a aucun caractère spécial. Mais à la périphérie de la cornée, au niveau de l'angle irido-cornéen, les couches postérieures de cette membrane sont envahies par une néoformation nodulaire qui remplit l'angle irido-cornéen et infiltre le ligament pectiné. Cette néoformation a une forme arrondie. On peut suivre dans son épaisseur la membrane de Descemet qui s'y perd. Le centre de la néoformation est constitué par des cellules épithéloïdes dont les noyaux sont faiblement colorés ; à la périphérie, les cellules sont arrondies et ont les caractères des leucocytes. Enfin, en certains points, on trouve plusieurs cellules géantes typiques. Au point de vue histologique la lésion peut être considérée comme un nodule tuberculeux. En d'autres points de la cornée on trouve des lésions analogues, mais dont le caractère nodulaire est moins typique.

La sclérotique offre des lésions surtout marquées au niveau de la zone de pénétration des vaisseaux ciliaires antérieurs. L'infiltration cellulaire est surtout marquée autour des vaisseaux. En un point on voit aussi une cellule géante.

Dans l'iris, on constate une infiltration cellulaire très prononcée des couches antérieures de l'iris. On voit aussi des nodules arrondis formés de cellules épithélioïdes. L'un d'eux renfermait une cellule géante. En plusieurs points le bord pupillaire adhère à la cristalloïde antérieure, par un tissu conjonctif renfermant peu de cellules et beaucoup de pigment. Les saillies de la surface irienne sont formées par des amas cellulaires.

Le corps ciliaire est infiltré de cellules arrondies ou fusiformes.

La choroïde est également infiltrée dans son segment antérieur. En mains endroits, un tissu fibreux réunit la choroïde à la rétine. Cette dernière, en dehors de ces points, est assez bien conservée, et ne présente pas d'autres lésions qu'une infiltration cellulaire des espaces péri-vasculaires. Les altérations étaient sensiblement les mêmes dans les deux globes. A gauche, cependant, les lésions choroïdiennes étaient un peu plus accusées.

Von Hippel n'a rencontré nulle part de dégénérescence caséeuse au centre des lésions nodulaires. Il n'a pu, malgré de nombreux essais, mettre en évidence la présence de bacilles tuberculeux.

Il résulte donc de cet examen histologique que c'est de la seule présence de cellules géantes dans les tissus infiltrés

que von Hippel a conclu que la nature tuberculeuse du processus était presque certaine. Von Hippel a recherché, cela va sans dire, si dans les faits de syphilis oculaire dont l'examen histologique avait été publié, on signalait la présence de cellules géantes. Ces faits sont très peu nombreux et sur les 8 cas que von Hippel a pu analyser, sept fois les auteurs n'ont pas observé de cellules géantes. Dans un seul fait d'iritis double chez un enfant issu d'un père syphilitique, l'examen d'un lambeau de la membrane irienne montra l'existence d'une infiltration cellulaire diffuse avec quelques cellules géantes, mais sans cellules épithélioïdes et sans disposition nodulaire. Dans ce cas d'origine syphilitique douteuse, il existait donc des cellules géantes dans la trame de l'iris.

Dans plusieurs faits de kératite parenchymateuse dont l'examen histologique a été publié par Meyer et par Fuchs, les auteurs signalent l'existence de nodules analogues aux nodules tuberculeux mais sans cellules géantes. Von Hippel pense qu'il s'agit de tuberculose.

Il attribue d'ailleurs aussi à la tuberculose les arthropathies signalées chez des malades atteints de kératite parenchymateuse.

Voilà la seule pièce sur laquelle s'appuie le procès en révision intenté à la doctrine d'Hutchinson. Certes, nous sommes intimement persuadés que toute doctrine doit être soumise au contrôle et nous n'avons pas un instant l'idée de reprocher à von Hippel d'avoir voulu réviser cette question. Ce que nous lui reprochons, c'est de s'être appuyé sur des documents insuffisants, d'avoir attribué une valeur démonstrative à un fait qui n'en comporte aucune (*a*).

Il serait même facile de montrer que dans cette observation tout plaide en faveur de l'étiologie syphilitique : d'une part, l'apparition d'une kératite interstitielle chez une de ses

(*a*) Nous avons été assez surpris de lire dans les conclusions de la thèse de Desvaux la phrase suivante. « M. von Hippel a démontré anatomiquement que la kératite parenchymateuse peut être causée par une infection tuberculeuse, » car il nous semble difficile, après lecture de l'observation de von Hippel, de considérer l'infection tuberculeuse comme démontrée. M. Desvaux. — Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la kératite parenchymateuse diffuse. *Th. Paris*, Steinheil, 1898, p. 143).

sœurs, d'autre part, et chez le malade lui-même, la malformation crânienne et dentaire, l'imbécillité et la surdité.

Enfin, au point de vue anatomique, la présence de cellules géantes dans un processus inflammatoire chronique n'a rien en soi de caractéristique. Ne savons-nous pas aujourd'hui qu'il s'agit là d'un fait banal, que la cellule géante se retrouve aussi bien dans certains processus inflammatoires non microbiens (Tubercules expérimentaux, tubercules causés par la pénétration des poils de chenille, résorption des masses cristalliniennes cataractées, etc.), que dans des inflammations microbiennes chroniques (tuberculose, lèpre, syphilis, etc., etc.). A l'heure actuelle, aucun anatomiste sérieux ne se croirait autorisé par la seule présence de cellules géantes, épithélioïdes ou autres, à porter un diagnostic étiologique. Certes, celui-ci est possible, même en l'absence de l'examen bactériologique, mais à la condition qu'il ne s'appuie pas uniquement sur le seul moyen d'investigation que nous fournit l'anatomie pathologique. Il doit tenir compte avant tout de l'évolution et des commémoratifs, en un mot se baser sur l'ensemble des renseignements recueillis et non sur l'unique aspect de la lésion examinée à la loupe ou au microscope.

Il existe d'ailleurs un fait de tuberculose de la cornée et de l'iris qui est indiscutable puisque l'auteur (Zimmermann) a pu colorer des bacilles tuberculeux dans les coupes histologiques. Ce fait intéressant a également servi aux adversaires de la doctrine d'Hutchinson. Il ne sera peut-être pas sans intérêt de l'analyser (*a*).

Fille N. N., 24 ans, née de parents bien portants, commence à éprouver des troubles dans l'œil gauche en juin 1893. A cette époque, il se produit un foyer de sclérite à la partie externe du globe et au voisinage du bord cornéen, accompagné d'un léger degré de photophobie. A la fin de juillet, on constate une injection épisclérale violacée au côté temporal et inférieur de la cornée, avec une tuméfaction de la conjonctive sous-jacente, et une infiltration grisâtre punctiforme siégeant dans les couches profondes de la cornée, à 2 millimètres de son bord, sans autres lésions oculaires. A droite, le globe oculaire est normal. L'injection sclérale

---

(*a*) Zimmermann. — Ueber einen Fall von Keratitis parenchymatosa tuberculosa. *Von Graefe's. Archiv. fur Ophthalm.* Vol. XLI, f. 1. p. 215, avec une planche.

présente des alternatives d'effacement ou de recrudescence, tandis que l'infiltration cornéenne ne se modifie pas. A la fin de septembre, les infiltrations cornéennes étaient devenues plus nombreuses, et il s'était produit à la périphérie cornéenne un foyer grisâtre de 1 millimètre de largeur qui donnait l'impression d'un élargissement du limbe. A l'éclairage oblique, on pouvait localiser le siège de ce foyer dans les couches postérieures de la cornée, et on constatait en outre une fine vascularisation à son niveau. L'iris se dilatait mal, et de fines opacités faisaient leur apparition dans le corps vitré. A la fin de janvier, le trouble cornéen avait augmenté et il s'était développé un trouble analogue au bord opposé de la cornée. Le 20 mars 1894, une troisième infiltration était apparue ; examinée à la loupe, l'opalescence cornéenne se résolvait en une série de petites opacités de forme et d'étendue irrégulières. En plus, il existait des synéchies postérieures et du trouble de l'humeur aqueuse rendant l'examen ophthalmoscopique impossible.

Enfin, le 8 juin 1894, la malade n'a plus qu'une perception lumineuse faible de l'œil gauche avec projection incertaine ; injection sclérale et conjonctivale très marquée ; trouble complet de la cornée ; exsudat organisé jaunâtre remplissant la moitié de la chambre antérieure. Légère sensibilité du globe oculaire et légère hypérémie. L'œil est énucléé le 14 juin 1894.

L'examen anatomique montre que les lésions portent sur le segment antérieur du globe, et plus spécialement sur la sclérotique, la cornée, l'iris et la conjonctive. La cornée et la sclérotique sont épaissies par suite d'une infiltration cellulaire à disposition nodulaire. Ces nodules sont constitués par des cellules rondes entourant des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. On constate la présence de bacilles tuberculeux contenus dans les cellules géantes ou libres dans les tissus au niveau des différentes membranes envahies. Le corps ciliaire n'est presque pas atteint par le processus infectieux. Il en est de même des membranes profondes qui ne sont pas envahies et qui, à l'exception d'un petit nodule douteux de la rétine, ne présentent pas de lésions tuberculeuses.

Zimmermann nous a donné des renseignements sur cette même malade dans deux publications ultérieures.

En 1897 (*a*), il nous apprend que l'œil droit qui jusque-là n'avait présenté aucun trouble a commencé à devenir malade bien que l'état général fût parfait. Il s'était produit dans la partie supérieure du globe un épaississement épiscléral qui fut enlevé au couteau de de Graefe et que l'examen histologique montra constitué par une infiltration cellulaire avec cellules géantes et bacilles tu-

---

(*a*) Zimmermann. — Remarques sur le cas de tuberculose irienne avec kératite parenchymateuse, Schultze. In Von *Graef's Archiv. f. ophth.*, vol. XLIV, 2 f. 1897, p. 262.

berculeux. Enfin en 1898, dans sa communication à la Société française d'ophthalmologie, Zimmermann nous apprend que l'affection de cet œil aurait été enrayée par les injections de tuberculine. Malheureusement les détails manquent et la participation de la cornée au processus ne nous est indiquée que par cette seule phrase : « Un résultat favorable fut obtenu et le Dr Hoederath pense que l'œil est sauvé. Ce résultat a-t-il été dû aux cautérisations réitérées du tubercule développé dans la sclérotique et la cornée ; ou bien est-ce la tuberculine qui est redevable de cette marche favorable. On ne peut, dans ce cas, être fixé sur ce point (*b*) ».

Voici donc un fait probant de tuberculose du segment antérieur de l'œil. Il est certain qu'il y a eu, au sens anatomique, une kératite parenchymateuse ; mais est-ce là la kératite interstitielle dont parle Hutchinson ? Est-ce là l'évolution de cette opacification cornéenne qui peut avoir une marche plus ou moins rapide, qui peut bien il est vrai laisser à sa suite de légers troubles cornéens, mais qui jamais que nous sachions n'a nécessité l'énucléation du globe oculaire. On pourra nous objecter que ce cas est exceptionnel et qu'il peut y avoir des tuberculoses cornéennes évoluant vers la guérison et pouvant alors simuler plus ou moins complètement la kératite interstitielle hérédo-syphilitique. Cela est possible, mais ce n'est qu'une pure hypothèse que rien ne justifie, pas plus l'étude clinique que l'étude anatomique des faits.

Mais, pour en revenir à notre point de départ, a-t-on eu l'idée d'invoquer la dyscrasie ou la dystrophie pour expliquer cette kératite parenchymateuse tuberculeuse dans laquelle nous retrouvons le bacille de Koch entre les lames de la cornée ? Nous ne le pensons pas, et il nous semble logiquement se dégager de tous ces faits quelques déductions pathogéniques. Voici d'une part trois infections, la lèpre, la tuberculose et la syphilis qui peuvent déterminer des lésions oculaires dont la localisation présente une analogie indiscutable. Dans les deux premières, nous connaissons le microor-

(*b*) ZIMMERMANN. — Recherches expérimentales et anatomiques sur l'influence des nouvelles tuberculines O. et R. de Koch sur l'évolution des tuberculoses expérimentales chez le lapin. *Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophthalmologie*, 16e année, 1898, p. 77.

ganisme pathogène et celui-ci peut être considéré comme l'agent direct des lésions cornéennes ; c'est sa présence dans cette membrane qui provoque l'infiltration et l'opalescence de la cornée. Pourquoi invoquer la dystrophie ou la dyscrasie pour expliquer la pathogénie des lésions cornéennes de la syphilis dont le microorganisme est encore inconnu ? N'est-il pas plus logique d'admettre qu'il s'agit là d'un processus actif analogue à celui de la lèpre ou de la tuberculose. Que l'on se place au point de vue de l'anatomie microscopique ou de l'histologie pathologique, on voit que le processus a dans les trois cas des caractères identiques. Par contre, si l'on envisage les trois affections au point de vue clinique, on constate de suite que c'est surtout par leur évolution que ces processus diffèrent. L'infiltration tuberculeuse de la cornée se fait d'une manière lente et progressive et n'est généralisée à toute la cornée qu'après plusiéurs mois : une fois développée, elle ne paraît pas régresser. L'infiltration lépreuse se fait lentement, peut rester limitée pendant des mois ou des années à un secteur de la cornée et notamment aux zones périphériques de sa moitié supérieure. L'infiltration lépreuse est sujette à des régressions partielles et à des poussées, mais il ne semble pas que la guérison puisse être complète comme cela s'observe par contre dans l'infiltration syphilitique de la cornée. Ici la généralisation à toute la surface de la cornée se fait relativement assez vite et il est rare que les lésions n'aient pas atteint leur acmé un mois après le début. Puis, une fois l'infiltration développée, elle peut rester stationnaire des semaines ou des mois. La régression se fait d'une manière assez rapide dans certains cas, si bien que deux ou trois mois après le début, la cornée ne porte plus aucune trace de l'affection dont elle a été le siège. Souvent aussi il persiste des opalescences cornéennes plus ou moins étendues.

L'évolution des maladies est une notion qui a été complètement négligée par l'école anatomique. Or, ce caractère a une importance capitale pour le clinicien, nous ne saurions trop insister sur ce point. En somme, la discussion résulte surtout de ce que le clinicien et l'anatomiste ne parlent pas le même langage. Le clinicien avait décrit un type de

kératite interstitielle qu'il avait observé chez nn certain nombre de sujets et il ajoutait ; « Certes, je ne serai pas absolu au point d'affirmer que la kératite interstitielle de forme typique ne se rencontre que chez les sujets atteints de syphilis héréditaire, mais je ne cacherai pas que c'est ma conviction. » L'école anatomique, ne se préoccupant que de la lésion indiquée dans la description d'Hutchinson, s'ingénia à chercher des faits de lésions interstitielles de la cornée dont la syphilis n'était pas la cause et en ayant trouvé elle crut pouvoir renverser l'édifice établi par ce profond observateur qu'était Hutchinson. Peut-on comparer l'évolution de l'affection dans le cas de Zimmermann par exemple à l'évolution assignée à la kératite interstitielle hérédo-syphilitique ? Nous sommes persuadés qu'Hutchinson n'aurait jamais eu l'idée d'assimiler ces deux affections.

Des infections chroniques diverses peuvent donc déterminer des lésions assez analogues de la cornée, mais depuis que la bactériologie nous a donné quelques idées précises sur la pathogénie des lésions, nous n'attachons plus à celles-ci que l'importance qu'elles méritent. C'est un des caractères de la maladie, mais ce n'en est qu'un et nous ne voyons aucune raison qui justifie l'importance prépondérante que l'école anatomique a voulu lui attribuer. Au lieu de confondre sous la désignation de kératite interstitielle ou parenchymateuse toutes les maladies de la cornée présentant une localisation anatomique semblable, et de dire la kératite interstitielle peut être causée par la syphilis, la tuberculose, la lèpre, etc., etc., parlons d'une kératite hérédo-syphilitique, d'une kératite tuberculeuse ou lépreuse, etc.., en d'autres termes, attachons-nous à grouper les faits en nous basant sur l'étiologie et non plus sur la lésion. Eliminons les observations où l'étiologie ne peut être précisée pour ne retenir que celles où elle est indiscutable. En procédant de la sorte nous parviendrons bien plus facilement à la connaissance exacte des différents types de maladies interstitielles de la cornée qu'en demandant au malade en l'absence de stigmates syphilitiques dûment constatés, s'il a eu du rhumatisme, de l'impaludisme ou des affections utérines. Car une réponse affirmative ne doit par faire attribuer un rôle à l'une de ces

maladies dans l'étiologie de l'affection cornéenne. Toute observation a son intérêt, et nous ne refusons pas notre attention à un fait dont la cause ne nous apparaît pas clairement, mais nous pensons qu'il faut savoir attendre le fait probant et éviter surtout de chercher dans ceux qui ne le sont pas la confirmation de nos hypothèses.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. I. — Coupe de l'angle irido-cornéen et de la région ciliaire. Les foyers d'infiltration lépreuse qui, à ce faible grossissement sur les coupes colorées par l'hématoxyline et la fuchsine phéniquée, se reconnaissaient à une coloration rouge traduisant la présence de nombreux bacilles colorés, ont été représentés par des taches noires. On voit que les amas bacillaires (IL) siègent surtout au niveau du limbe, de l'épisclère et du muscle ciliaire. Il existe, en outre, une infiltration cellulaire diffuse et où les bacilles lépreux sont moins abondants : sous la conjonctive, au voisinage du limbe, dans l'épaisseur de la sclérotique au niveau de la région ciliaire, dans le corps ciliaire et la base de l'iris.

C = cornée, I = iris, Cj = conjonctive, Ep = épisclère, Scl = sclérotique, MC = muscle ciliaire.

Vérick I, Ocul. I.

Fig. II. — Coupe antéro-postérieure de la cornée montrant les infiltrations nodulaires superficielles (*n*).

E = épithélium, LC = Lames de la cornée, D = membrane de Descemet.

Zeiss. Obj. A. Ocul. III.

Fig. III. — Infiltration nodulaire superficielle de la cornée de la figure précédente à un fort grossissement.

E = épithélium, B = membrane de Bowman, L = lames de la cornée, Cl = cellules lépreuses remplies de bacilles lépreux. On voit aussi quelques bacilles libres entre les leucocytes (*l*) et entre les lames de la cornée.

Zeiss. Immers. 1/12, Ocul. III.

Fig. IV. — Cellules lépreuses au niveau de la racine de l'iris.

Cellules mono ou polynucléaires avec ou sans vacuoles et bourrées de bacilles lépreux, En = endothélium.

Zeiss. Immers. 1/12, Ocul. III.

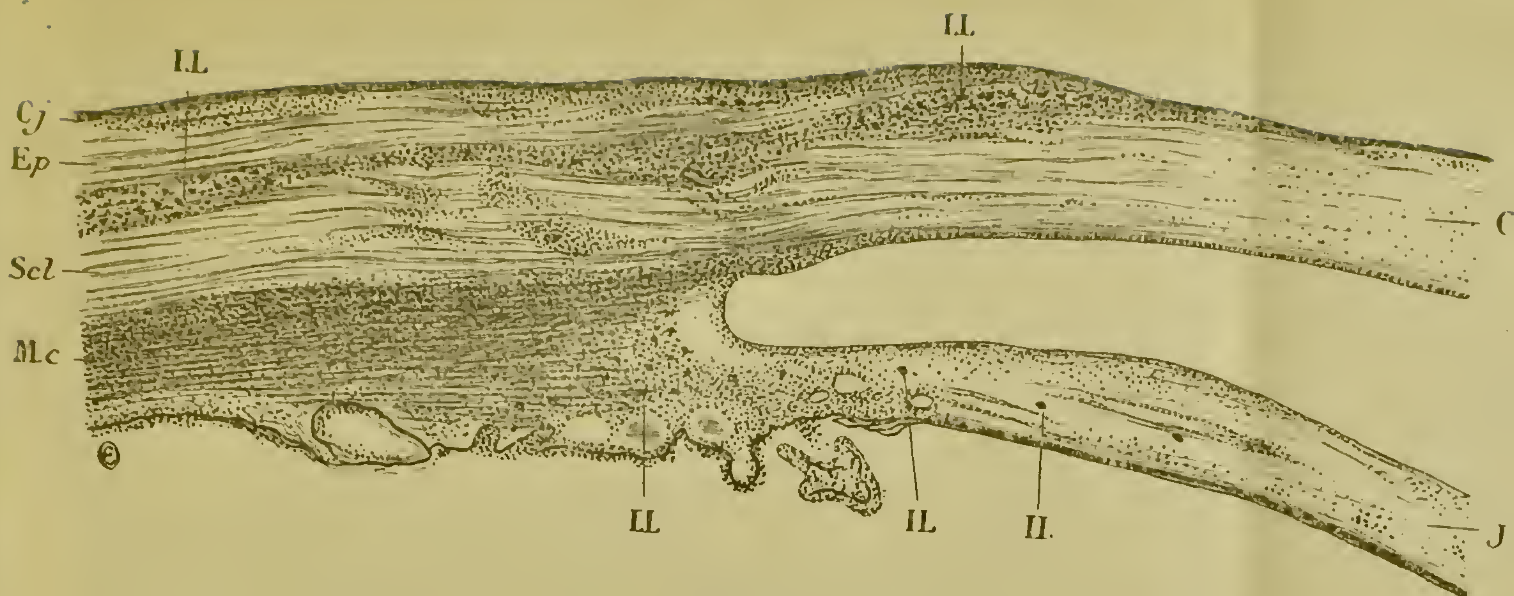


Fig. 1.

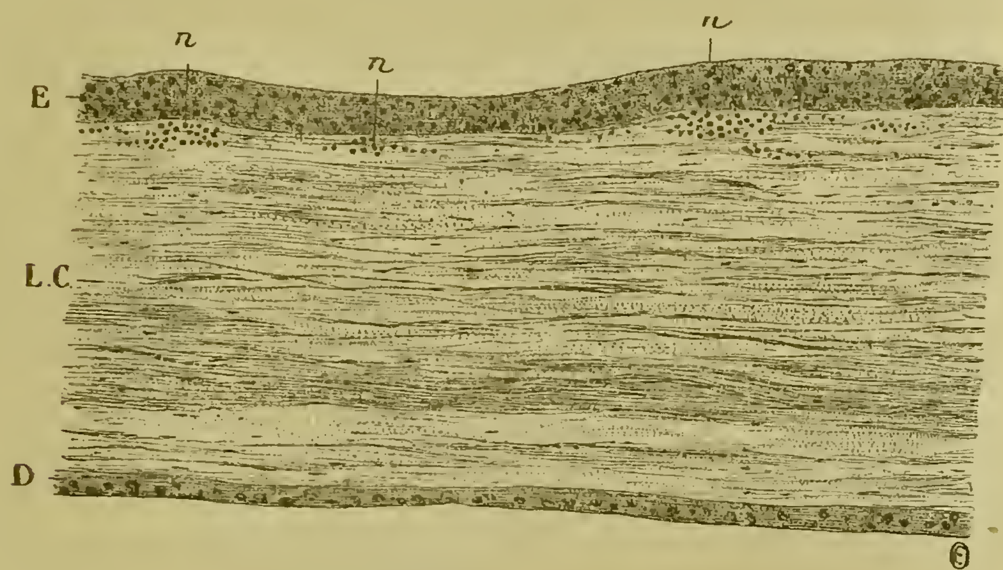


Fig. 2.

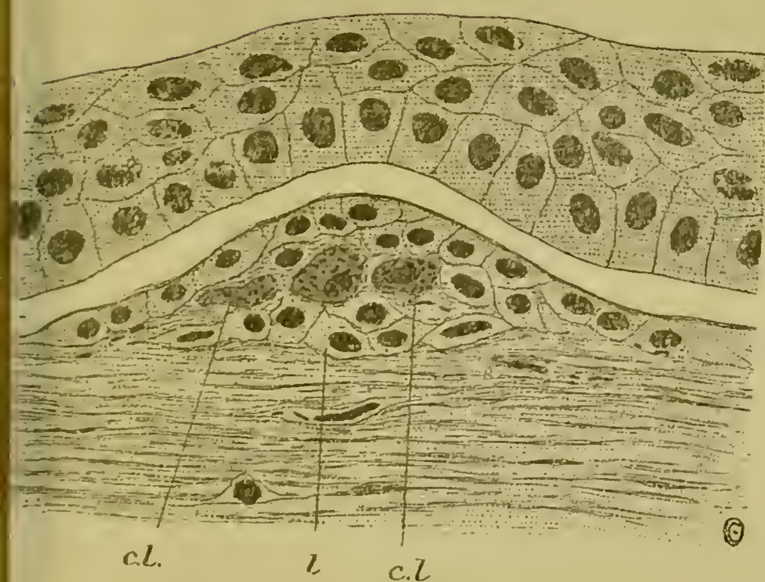


Fig. 3.

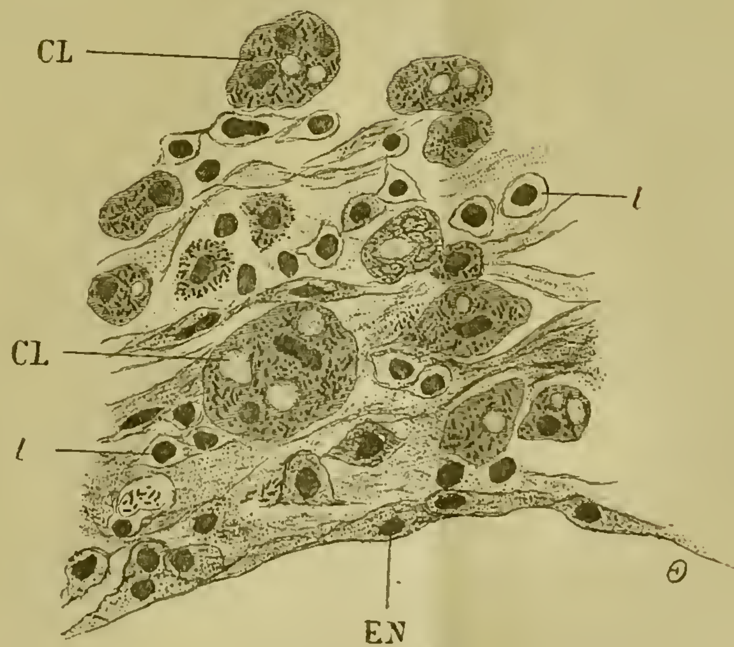


Fig. 4.

Lésions lépreuses du segment antérieur du globe oculaire.

. Morax. del.

Oberlin, lith.


ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Aveysedo. — Coimbra medica. 1888.
2. Babes. — Histologie de la Lèpre. Berlin, 1898, pag. 53 et 54.
3. Bègue. — Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. *Th.* Paris, 1889.
4. Boinet. — La lèpre à Hanoï. *Revue de Médecine*, 1890, p. 653.
5. Borrel et Boinet. — De la cellule géante dans la lèpre, *Revue de Médecine*, 1891, p. 339.
6. Chiarini et Fortunati. — Un cas de lèpre mutilante avec lésions oculaires. *Annali di Ottalmologia.* Année XXIII, f. 1er 2, 1894.
7. Chisolm. — Maladie de la cornée dans un cas d'anesthésie étendue de la peau (elephantiasis græcorum anesthesica) *Ophth. Hosp. Reports.* 1869. Vol. VI, f. 2, p. 126.
8. Danielssen et Boeck. — Traité de la Spedalskhed. Paris 1848 avec atlas.
9. Doutrelepont et Wolters. — Contribution à la lèpre viscérale. *Arch. f. Dermatologie und Syphilis.* 1896, Vol. XXXIV, p. 55.
10. Foerster. — Handbuch des Gesammten. Augenheilk *Graefe Saemisch*· Vol. VII.
11. Hansen et Bull. — Les affections lépreuses de l'œil. Christiania, 1873.
12. Hirschberg. — Iridocyclite lépreuse. *Centralbl. f. Augenheilk*, XII, 1888, p. 23.
13. Kaposi. — *Semaine médicale.* 1887, p. 26.
14. Kaurin. — On oienlidelser hos de spedalske. Christiania 1885.
15. Lopez. — Affections oculaires lépreuses. *Archiv.fur Augenheilkunde* XXII, 2 et 3 f. 1891, p. 318.
16. Lyder Borthen. — Affections lépreuses de l'œil. Compte rendu du Congrès International d'Edimbourg 1894, p. 201.
17. Meyer et Berger. — Tumeur lépreuse de la cornée. *Revue générale d'ophthalm.* Janvier 1889, p. 1.
18. Meyer et Berger. — Tumeur lépreuse de la cornée d'aspect sarcomateux V. *Greefes Archiv. für Ophthalm.* XXXIV, f. p. 4.
19. Panas. — Des manifestations oculaires de la lèpre. *Archives d'ophthalmologie*, 1887, p. 481. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 6 déc. 1887.
20. Pedraglia. — Affections oculaires lépreuses. Klinische Monatsblaetter, 1872, Xe année, p. 65.
21. Philippson. — Description histologique d'un œil lépreux. *Beiträge zur Augenheilkunde.* XI, 1893, p. 31.
22. Poncet (de Cluny). — Sur les lésions oculaires dans la lèpre tuberculeuse. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 10 janv. et 5 juin 1888. *Progrès Médical.* 1888, p. 33.
23. Roeser. — Sur la lèpre des paupières. *Congrès international d'ophtalmologie de Paris.* Compte rendu publié par Warlomont 1862, p. 209.
24. Secondi. — *Annali di Ottalmologia*, 1886.

25. Trantas. — Lèpre oculaire : lagophtalmos, kératite, iritis, choriorétinite, insensibilité de la cornée. *Recueil d'Ophthalm.* XXe année, n° 8, août 1898, p. 452.
26. De Vincentiis. — Les altérations oculaires de la lèpre. *Movim. Medico-Chirurg.* 1880.
27. Zambaco Pacha. — Les lépreux ambulants de Constantinople Paris. 1897.

ST-AMAND, CHER. — IMPRIMERIE BUSSIÈRE FRÈRES